102

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 *N°*

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Anomalies Cliniques - Associations Microbiennes

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Anne-Marie SERVAIS

Née à Dampierre-sur-Salon (Haute-Saône), le 14 Octobre 1894

Président de Thèse : Monsieur le Professeur V. HUTINEL

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades — Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

MELUN
IMPRIMERIE VEUVE L. COTREL
24, Rue de Dammarie, 24

LE DOYEN : M. LANDOUZY.

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	BROCA.
Physiologie	Ch RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et Appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeuthique	CARNOT.
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRANCA	JOUSSET (André)	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme)
BRUMPT	LABBÉ (Henri)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LÉRI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions emises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerees comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. HUTINEL

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades — Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A la Mémoire de ma Sœur, MARCELLE SERVAIS
Interne bénévole à l'Hôpital Claude Bernard

A mes Oncles : M. E. HUOT, Agrégé de l'Université, Docteur ès-sciences :

M. H. HUOT, Médecin principal aux Armées Officier de la Légion d'Honneur, décoré de la Croix de guerre ;

M. A. HUOT, Docteur en médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur, décoré de la Croix de guerre.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur A. CHAUFFARD.

M. le Docteur MAUCLAIRE.

M. le Docteur THIBIERGE.

M. le Docteur BENSAUDE.

M. le Docteur DEMELIN.

M. le Docteur DEVRAIGNE.

M. le Docteur J. MILHIT.

INTRODUCTION

Pendant plusieurs années, grâce aux remarquables découvertes de Dopter et de Flexner, les observateurs ont publié des statistiques vraiment réconfortantes au sujet de l'activité du sérum spécifique dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. M. Netter, en particulier, avait pu dire (1) : « Ses effets me paraissent aussi démontrés, aussi merveilleux que ceux des sérums les plus éprouvés, y compris le sérum antidiphtérique. »

En effet, même injecté au malade alors qu'il était dans un état grave, l'amélioration le plus souvent ne tardait pas à se faire sentir et le malade guérissait. Il en était de la méningite cérébro-spinale comme de la diphtérie quand les fausses membranes tombent d'elles-mêmes avec rapidité quelques heures après l'injection de sérum : le liquide céphalo-rachidien, quelquefois tout à fait purulent redevenait chaque jour plus clair et le malade entrait en convalescence.

A ce moment, M. Dopter et ses élèves (2) se sont aperçus que comme la fièvre typhoïde ou la dysenterie bacillaire, le méningocoque appartenait à une famille microbienne présentant tout une variété de types. Et bientôt, on avait préparé un sérum polyvalent qui permettait de traiter avec efficacité les malades avant d'avoir déterminé exactement la race du méningocoque en cause, ce qui avait diminué dans de grandes proportions les échecs dus aux fautes d'identification.

Les beaux résultats obtenus semblaient devoir imposer sans réserves les conclusions les plus satisfaisantes.

(1) A. Netter : Association française de pédiatrie : Congrès de 1910.
(2) Compte-rendu de la Société de biologie, 10 juillet 1910.

Cependant, l'emploi systématique du sérum polyvalent n'a pas empêché ces dernières années l'évolution particulièrement grave de certaines méningites cérébro-spinales épidémiques et M. Netter lui-même a pu dire : « En 1917, le type de méningocoque le plus souvent rencontré a été précisément une variété assez réfractaire au sérum utilisé d'une façon courante. De là, la longue durée des cas, la nécessité de recourir à des doses élevées et souvent même, ces doses étaient inactives » (1).

Loin de contester au sérum sa valeur curative, il nous semble que depuis quelque temps les échecs thérapeutiques ne sont pas rares (2).

D'ailleurs, la méningite cérébro-spinale elle-même a présenté des particularités qui n'avaient été que rarement signalées jusqu'à ces dernières années : au début, fréquence des manifestations impliquant une infection généralisée (3), — pendant l'évolution : reprise des accidents méningés alors que le malade semblait guérir (4), cloisonnement des méninges qui font que les malades se cachectisent (5), associations microbiennes particulièrement avec le pneumocoque, associations qui aggravent considérablement le pronostic de la méningite à méningocoques (6).

Ces constatations ont été faites aussi bien en Angleterre et en Italie qu'en France (7).

(1) A. Netter, Archives de médecine des enfants, septembre 1917.

(2) Nobécourt et Richet : endémo épidémiologie de la méningite cérébro spinale à méningocoques dans une armée en 1918, Société médicale des hôpitaux, 26 juillet 1918.

(3) A. Netter, " Bulletin de l'Académie de médecine ", juin 1915;
" Revue de Médecine ", janvier 1917.
Sainton, les méningococcémies " Paris-médical ", 3 août 1918.

(4) Bloch et Hébert : " Presse médicale ", 4 juillet 1918.

(5) Chiray : La pyocéphalie, " Presse médicale ", 2 décembre 1915.
Caussade : thèse de Nancy 1916.
Triboulet : " Société médicale des hôpitaux ", 25 février 1916.
Hallez, thèse 1917.

(6) MM. A. Netter et M. Salanier : Apparition des pneumocoques dans le pus des méningites cérébro-spinales, Société médicale des hôpitaux, 23 février 1917.
Georges Mathers, " Journal of the American medical Association ", octobre 1917.

(7) Proceedings of the Royal Society of Medecine, Therapeutical Section. Discussion on the treatment of cerebrospinal meningites, novembre 1915.
Professeur Montefusco : " La Riforma medica n° 19 ", année 1917.

Les journaux médicaux relatant le compte-rendu des Sociétés savantes ou des réunions médicales aux armées depuis 1915, contiennent un grand nombre d'articles et de discussions concernant la méningite cérébro-spinale. Ces communications relatent à propos de chaque cas une symptomatologie et une évolution différentes de celles qui sont classiques. Cette particularité a suffisamment frappé les médecins pour que cette anomalie soit signalée à l'occasion de chaque observation.

Or, cette symptomatologie et cette évolution différentes nous ont paru se produire en réalité d'une manière fréquente, puisque dans une zone assez restreinte, il nous a été possible de voir se dérouler toutes les particularités signalées par les auteurs sur un nombre de cas relativement peu élevé.

Durant le séjour que nous avons fait en 1917, comme interne auxiliaire à l'hôpital Claude-Bernard, dans le service que dirige M. le docteur Milhit, nous avons observé une soixantaine de cas de méningite cérébro-spinale. Nous nous proposons de les étudier, pensant que cette modeste contribution personnelle pourra être de quelque utilité.

Après avoir résumé vingt cas qui ont évolué suivant le type classique, nous rapporterons huit observations de malades qui ont eu une ou plusieurs rechutes et nous verrons des hypothèses que cette évolution clinique suggère, quant à la séro-résistance primitive ou secondaire du germe, résistance qui prolonge l'évolution de la maladie et favorise, en rendant les sujets plus vulnérables le réveil de lésions encéphaliques anciennes.

Puis nous étudierons les formes foudroyantes avec purpura dont nous avons eu trois exemples tout à fait typiques, véritables septicémies qui montrent le polymorphisme des manifestations que peut donner le méningocoque.

Enfin, nous rapporterons onze observations de méningites à méningocoques où le pneumocoque est intervenu, soit d'emblée, soit secondairement. Nous rechercherons à ce sujet les causes de la virulence de ce microbe qui semble s'accroître de plus en plus.

Dans un dernier chapitre, nous ferons quelques remarques sur le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique par la

sérothérapie, suggérées par les observations que nous avons pu faire en suivant tous nos méningitiques.

Nous n'aborderons pas cette étude sans avouer que la question bactériologique prête fort à la critique. Notre excuse en est dans la pénurie de collaborateurs pour mener à bien cette recherche. Etant donné les nombreux malades dont nous avions chaque jour à nous occuper, il ne nous a pas été possible nous-même, dans tous les cas, de poursuivre l'identification des germes avec une rigueur scientifique parfaite, et nous n'avons pas la prétention, dans cette thèse, d'apporter des conclusions définitives sur la nature des différents germes qu'il nous a été possible de rencontrer.

Nous devons dire, avant de commencer ce modeste travail, que nous l'avons entrepris en vue de rendre un pieux hommage à la mémoire de notre sœur, Marcelle Servais. Interne comme nous dans un hôpital de contagieux, elle a contracté la diphtérie en tubant un petit malade et a succombé victime du devoir. Elle avait suivi tous les malades atteints de méningites cérébro-spinales et avait l'intention de tirer le sujet de sa thèse des observations qu'elle avait recueillies.

Au moment de terminer nos études médicales, nous tenons à exprimer ici nos remerciements à tous les maîtres qui nous ont éclairée de leur science et guidée de leurs conseils. Nous remercions particulièrement M. le professeur Hutinel du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse et de la bienveillance avec laquelle il nous a accueillie.

M. le docteur Milhit a spécialement droit à notre gratitude, avec un dévouement qui ne s'est jamais démenti, il a été notre guide. Dans les heures d'émotion et d'anxiété que nous avons vécues à l'hôpital Claude-Bernard, il nous a montré le refuge assuré que donne toujours l'étude calme et désintéressée. Avec une grande bonté, il a cherché à panser la plaie que nous laissait un deuil cruel et nous lui savons un gré infini de nous avoir indiqué le sujet de notre thèse, associant, avec la délicatesse d'un grand cœur et pour la dernière fois, les efforts jumeaux que ma sœur et moi avions donnés pendant toute la durée de notre jeunesse studieuse

L'année que nous avons passée dans le service de M. le docteur Bensaude a été décisive pour notre formation intellectuelle. Nous garderons toujours le souvenir de la bonne grâce et de la bonne humeur inlassable avec laquelle il nous a encouragée dans nos efforts. Nous associons à la reconnaissance que nous lui portons le souvenir de son interne, M. Raymond Geiger.

A nos maîtres dans les hôpitaux, M. le professeur Chauffard, MM. les docteurs Mauclaire, Thibierge, Demelin, Devraigne, nous adressons l'expression de nos respectueux remerciements.

Méningites cérébro-spinales ayant évolué suivant le rythme classique.

Pendant un peu plus d'une année, il nous a été adressé, à l'hôpital Claude-Bernard, une soixantaine de malades avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Parmi ces malades, nous en avons observé vingt, qui se sont présentés, au point de vue de l'évolution de la maladie et de la réaction à la sérothérapie comme des méningites typiques, classiques, telles que les auteurs les ont décrites. Pour quelques-unes même, le début a été si brusque que les malades ont pu le préciser à une heure près.

Chez tous, l'effet thérapeutique s'est fait sentir. Sauf pour quatre malades qui n'ont pas séjourné plus de vingt-quatre heures dans notre service, dès la première injection sérique, les microbes diminuaient de nombre ; dès la seconde, ils disparaissaient ; à la quatrième ou à la cinquième, la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien s'acheminait vers la guérison, les lymphocytes remplaçant les polynucléaires.

Un seul cas paraît nous être utile à signaler, c'est la localisation de l'herpès dans le conduit auditif externe constaté par le spécialiste appelé en consultation pour la surdité dont se plaignait le malade.

Nous ne retiendrons de ces méningites cérébro-spinales que les constatations suivantes :

a) Répétition obligatoire des injections de sérum pour obtenir un résultat ; en effet, les doses de sérum ont oscillé entre 160^{cm3} et 310^{cm3}.

b) Fait un peu contraire à la règle : guérison survenue manifestement grâce au traitement sérique *malgré l'intervention tardive*, à la condition toutefois qu'il s'agisse bien du méningocoque.

c) Nous insisterons encore sur ce point, que la lecture des observations nous révèle, c'est que le liquide céphalo-rachidien était simplement louche et hypertendu. Nous ne voyons jamais le mot purulent, que nous trouverons constamment dans les observations qui suivront.

Pour nous résumer, nous tenons à insister sur ce fait qu'en une année, nous n'avons observé que *vingt cas* de méningites typiques à Weischselbaum, alors que nous avons eu à traiter *quarante autres malades* ayant eu des méningocoques dans leur liquide céphalo-rachidien.

En effet, dans les observations qui vont être étudiées maintenant, nous verrons que tout permet d'affirmer la méningite cérébro-spinale épidémique, confirmée tout au début par la bactériologie. Mais elle ne reste pas pure longtemps dans son évolution Bientôt, c'est l'acheminement vers des modifications : rechutes, associations avec des germes accessoires, associations microbiennes dont la fréquence dans la suite n'a été qu'en augmentant. Et il nous a été possible, à l'heure actuelle, à l'hôpital Claude-Bernard, de recueillir, grâce à l'obligeance de M. le docteur Milhit, des observations de méningites se présentant le plus souvent comme des méningites mixtes d'emblée : soit paraméningococciques, ou pneumococciques, soit méningite à allure clinique méningococcique et dans lesquelles la culture sur gélose-ascite elle-même ne révèle aucun germe. On ne peut donc les interpréter que comme des méningites grippales.

Nous énumérerons, à titre de références, ces vingt cas de méningite cérébro-spinale ayant évolué suivant le rythme classique.

Observation I.

René L..., tourneur, 19 ans. Début de la méningite le 18 septembre ; entré le 23 septembre 1916 à l'hôpital dans un état grave et succombe en hyperthermie un jour après son entrée.

Observation 2.

Berthe F..., 14 ans. Début brusque le soir du 20 septembre 1916. Entre seulement à l'hôpital huit jours après, le 28 septembre. Reçoit 200 cm3 de sérum; défervescence brusque le quatrième jour. Guérison sans incident. Sort le 12 novembre.

Observation 3.

Anna G.... 20 ans, domestique. Début brusque le 27 octobre à dix heures du matin. Entre le 29 octobre 1916 à l'hôpital. Reçoit 290 cm3 de sérum. Amélioration rapide.

Observation 4.

Alberline M..., 31 ans, employée de commerce. Entre à l'hôpital le 7 novembre 1916. Méningite ayant évolué d'une façon très bénigne. La malade sort guérie le 18 décembre, après avoir reçu 150 cm3 de sérum.

Observation 5.

Léon B..., 11 mois, entre le 11 décembre 1916. Etat général lamentable. Meurt le lendemain.

Observation 6.

Georges Bl..., 45 ans. Entre le 17 décembre 1916. Il reçoit 220 cm3 de sérum et sort guéri le 31 janvier 1917.

Observation 7.

Jean C..., 25 ans, mécanicien. Entre le 10 février 1917. Méningite cérébro-spinale à forme prolongée. Il reçoit 295 cm3 de sérum et sort guéri le 22 mars.

Observation 8.

Félix L..., 17 ans, collégien. Entre le 25 février 1917. Méningite cérébro-spinale sévère. Il reçoit 240 cm3 de sérum et sort guéri le 3 avril.

Observation 9.

Léon A..., 19 ans. Entre le 27 février 1917. Il reçoit 270 cm3 de sérum et sort guéri le 5 avril.

Observation 10.

Emile F..., 22 ans, imprimeur. Entre le 27 février 1917. Herpès du conduit auditif externe. Il reçoit 190 cm3 de sérum et sort guéri le 15 avril.

Observation 11.

Joséphine L..., 30 ans, domestique. Entre le 7 mars 1917. Début de la méningite le 5 mars, à 10 heures du matin. Elle reçoit 220 cm3 de sérum et sort guérie le 15 avril.

Observation 12.

Charlotte M..., 18 ans. Entre le 10 mars 1917. Méningite cérébro-spinale chez une chlorotique. On lui injecte 190 cm3 de sérum. Elle sort guérie le 4 mai.

Observation 13.

Robert C..., 19 ans, plongeur. Début brusque le 11 mars à 2 heures de l'après-midi. Il entre le 13 mars 1917 à l'hôpital. Méningite bénigne. Il reçoit 160 cm3 de sérum et sort guéri le 11 avril.

Observation 14.

Madame P..., 24 ans, ménagère. Entre le 19 mars 1917 à l'hôpital. La méningite a débuté brusquement le 17 mars à 3 heures de l'après-midi. Elle a présenté une arthrite radio-carpienne droite au quatrième jour. Elle a reçu 160 cm3 de sérum et est sortie guérie le 17 avril.

Observation 15.

Gaston L..., 18 ans, tourneur. Entre le 30 mars 1917, vingt jours après le début de la méningite. Néanmoins, il sort guéri le 25 avril, après avoir reçu 260 cm3 de sérum.

Observation 16.

André C..., 44 ans, coiffeur. Entre à l'hôpital le 5 avril 1917. Il reçoit 240 cm3 de sérum et sort guéri le 23 mai.

Observation 17.

Gabrielle C..., 26 ans, fille de restaurant. Entre le 16 avril 1917 à l'hôpital. Début brusque de la méningite la veille de l'entrée, à 10 heures du matin. Elle reçoit 310 cm3 de sérum et sort guérie le 12 mai.

Observation 18.

Louise R..., 51 ans. Entre à l'hôpital le 8 mai 1917. La méningite a débuté brusquement le 26 avril, c'est-à-dire douze jours avant que le traitement sérique soit institué. Elle reçoit 210 cm3 de sérum et sort guérie le 10 juin.

Observation 19.

Odette L..., 9 ans. Entre à l'hôpital dans le coma le 12 mai 1917. Elle est décédée le lendemain.

Observation 20.

Salem B... H..., 38 ans, manœuvre. Entre à l'hôpital le 16 septembre 1917. Il est mort quelques heures après son entrée.

Sur ces vingt malades, nous avons eu quatre décès, ce qui donne une mortalité de 20 pour cent, chiffre habituellement donné dans les statistiques publiées.

Sur les trente-et-un malades dont nous allons rapporter successivement les observations, sept seulement ont survécu. Ce qui fait qu'en une année, nous n'avons eu que 23 guérisons sur 51 malades atteints de méningite cérébro-spinale, avec des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien, traités par la sérothérapie.

Méningites cérébro-spinales ayant évolué d'une manière anormale caractérisée spécialement par la fréquence des rechutes et le réveil d'anciens abcès du cerveau.

Nous allons étudier maintenant un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques qui ont présenté une évolution tout à fait anormale :

I. — Soit par la *fréquence des rechutes* successives, malgré la sérothérapie intensive qui avait été instituée, rechutes qui pour la plupart ont fini par entraîner la mort du malade;

II. — Soit par la *mort brusque*, survenant dans un cas où l'affection semblait évoluer favorablement, dans un autre cas presque un mois après la guérison apparente ;

III. — Soit par la production relativement fréquente d'*abcès*, puisqu'il nous a été donné d'en observer trois cas ; abcès, non pas créés de toutes pièces par la méningite pour laquelle le malade nous était envoyé, mais réchauffés et exaltés dans leur germe primitif par cette même méningite.

Nous rapprocherons au même titre de ce groupe un cas de bacillose de l'appareil génito-urinaire réactivé par la méningite cérébro-spinale.

I

Parmi les observations de formes à rechutes, nous allons d'abord rapporter les deux cas suivants :

Observation 21.

Le..., 37 ans, ménagère, est envoyée le *4 mars 1917* à l'hôpital parce qu'elle a de la raideur de la nuque, de la céphalée et que l'on pense à l'existence d'une méningite cérébro-spinale. A ce moment, la malade accuse les symptômes pour lesquels elle est envoyée à l'hôpital sans que l'on puisse lui faire préciser la date exacte du début. La céphalée et l'hyperesthésie cutanée sont très marquées. Il y a des contractures des muscles sourciliers, mais pas de troubles oculaires. La température est à 39°.

Le liquide céphalo-rachidien est franchement purulent. L'examen bactériologique confirme le diagnostic de méningite à méningocoques.

Après injection de 240 cm^3 de sérum, la température ayant tendance à baisser, on arrête les injections. Il y a d'ailleurs une amélioration des symptômes fonctionnels.

Le 11 mars, la céphalée reprend. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu.

Le 13 mars, les microbes ayant réapparu, on fait encore une injection de sérum.

A partir de ce moment, la malade entre dans une période d'accalmie. Pendant près d'une semaine, elle reste apyrétique. Le liquide céphalo-rachidien ne contient plus de microbes, même à la culture.

Le 23 mars, le tableau clinique change : la malade est très agitée, elle accuse une céphalée violente. La température est à 38°2. Comme le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de microbes, on se contente de faire des ponctions décompressives ce jour-là et les jours suivants.

Le 26 mars, l'état de la malade s'aggrave encore : elle a des douleurs très vives dans les membres inférieurs, douleurs qui ne la quitteront plus tant qu'elle pourra les signaler : il s'agit plutôt d'hyperesthésie musculaire que de manifestations articulaires. La température est à 39°5.

Le 28 mars, la céphalée s'accroît : la température reste élevée, les microbes réapparaissent dans le liquide céphalo-rachidien qui, de clair qu'il était, est de nouveau presque purulent. On prépare la malade

suivant la méthode antianaphylactique de Besredka et elle reçoit en trois jours (28, 29 et 30 mars) 100 cm³ de sérum, qu'elle supporte sans incident.

Le 1er avril, à la visite du matin, la température a baissé brusquement, mais on constate l'apparition d'une paralysie faciale gauche. La malade pousse des cris perçants qui rappellent par leur timbre ceux d'une méningite tuberculeuse.

La culture du liquide céphalo-rachidien sur gélose-ascite reste négative et on se contente de décomprimer la malade.

Son état s'aggrave chaque jour davantage, malgré les ponctions décompressives, et elle meurt le 6 avril à 15 heures.

Autopsie : Congestion intense des méninges. Les cavités ventriculaires sont très dilatées et contiennent une grande quantité de liquide louche. Il existe des traînées de pus verdâtre à la base du cerveau.

Les scissures sont effacées et les sillons peu profonds, traduisant bien la compression extrême du tissu cérébral contre les enveloppes par suite de l'extraordinaire hypertension du liquide ventriculaire.

Il n'y a rien de particulier à signaler aux organes thoraciques et abdominaux.

Examen bactériologique du liquide prélevé : méningocoques.

Cette observation nous montre l'évolution d'une méningite cérébro-spinale suivie d'une rechute. Les ponctions lombaires ont donné issue tardivement à un liquide amicrobien même par la culture. Cependant, l'autopsie nous a montré qu'il existait des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien de l'encéphale en même temps que des lésions provenant d'une compression intracrânienne formidable qui expliquent les symptômes présentés par la malade les derniers jours de sa maladie.

Cette évolution nous permet d'interpréter les rechutes comme le fait de l'enkystement passager d'une zone infectée par des méningocoques, infection insuffisamment active parce qu'atténuée par le sérum, mais suffisante pour se traduire cliniquement La virulence des microbes va aller en s'exaltant au point de réaliser le syndrome méningé une ou plusieurs fois par suite de la formation d'un seul ou plusieurs enkystements, mais trop bien organisés pour permettre au sérum de baigner les surfaces infectées et d'en annihiler l'effet, ce qui fait que les rechutes sont presque toujours mortelles, malgré les doses de sérum.

Observation 22.

Charles R..., 18 ans, cultivateur. Est envoyé à l'hôpital Claude-Bernard le *3 avril 1917* avec le diagnostic de rougeole.

Il est malade seulement depuis la veille. Il a été pris brusquement de douleurs à la déglutition et de céphalée. Dans la soirée est apparue l'éruption qu'il présente actuellement.

On constate en effet qu'il a sur tout le corps des taches morbilleuses de la dimension d'un grain de riz, aussi nombreuses sur le tronc que sur les membres ; la face elle-même n'est pas indemne. Cependant, il n'y a pas de catarrhe oculo-nasal.

Quand on interroge le malade, on remarque tout de suite une certaine obnubilation intellectuelle. Il se plaint de la tête : la nuque est raide, il y a du Kernig. La température est à 40°, le pouls à 108 pulsations ; il y a des traces d'albumine dans les urines.

La ponction lombaire ramène un liquide louche dont l'examen confirme le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Les 4, 5 et 6 avril, le malade reçoit chaque jour 40 cm3 de sérum. Son état s'améliore. La température est à 37°5 le 8 avril. La céphalée a disparu. Le liquide céphalo-rachidien est presque clair et on constate l'apparition de quelques lymphocytes au milieu des polynucléaires : on ne trouve plus de microbes

Le 10 avril, le malade semble faire une « reprise », caractérisée par l'ascension thermique à 39°. Le malade est prostré. Le liquide céphalo-rachidien contient des microbes.

Les 12, 13, 14 avril, la température se maintient à 40° : le malade reçoit chaque jour 40 cm3 de sérum, ce qui porte à 340 cm3 le volume de sérum injecté.

Le 20 avril, la céphalée s'est amendée ainsi que la raideur de la nuque. La température est à 38°. La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien évolue vers la guérison.

Le 22, le thermomètre est à 40° : le malade a des frissons et vomit. Il a de la rétention d'urine.

On fait chercher à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Netter, du sérum N. D. F. Le malade en reçoit 120 cm3 les 21, 22 et 23 avril, mais la culture du liquide céphalo-rachidien sur gélose-ascite reste positive.

Le malade maigrit de plus en plus. On est obligé chaque jour de le sonder. La température cependant descend en lysis : elle atteint 37°2 le 28 avril.

A partir de cette période commencent à apparaître des lésions de pyodermite bientôt très étendues. Le pouls devient irrégulier. L'auscultation du cœur, le 3 mai, révèle de l'embryocardie.

Une *hémoculture* pratiquée le 9 mai est *positive.* L'état du malade est lamentable. La température oscille entre 38 et 40°.

Avec le méningocoque isolé du sang et cultivé sur gélose-ascite pendant quarante-huit heures, nous avons préparé, suivant la méthode de Boidin et Weissenbach (1), une émulsion microbienne dans l'eau

(1) Boidin et Weissenbach : La bactériothérapie, médication adjuvante dans certaines formes de méningite cérébro-spinale à méningocoques. " Société médicale des Hôpitaux ", 9 février 1917.

physiologique, émulsion que nous avons stérilisée par le chauffage à 55° pendant 30 minutes et dont nous avons vérifié la stérilité. Cette émulsion contenait trois cent millions de germes par centimètre cube. Nous en avons injecté chaque jour au malade un centimètre cube dans le tissu cellulaire de la cuisse les 17, 18 et 20 mai.

Cependant, l'état n'a pas cessé de s'aggraver et la mort est survenue le 28 mai, à 18 heures.

Autopsie : Méninges adhérentes sur la convexité ; liquide céphalo-rachidien trouble, contenant des diplocoques ne prenant pas le Gram. Rien à signaler aux autres organes.

Dans ce cas, plusieurs points particuliers sont à noter. Le malade, malgré l'intervention de 120 ^{cm3} de sérum, a eu une première rechute d'une durée de *sept jours*. Quelques jours plus tard se produisit une seconde rechute pour laquelle nous nous sommes procuré un sérum encore plus polyvalent que celui que nous employons habituellement.

Mais cette *seconde rechute*, malgré 120 ^{cm3} de sérum N. D. F., n'évolue pas vers la guérison. L'allure clinique du malade comme la courbe de température se modifie et donne l'impression d'une infection généralisée. Cette hypothèse est confirmée par une hémoculture qui montre la présence dans le sang du méningocoque plus d'un mois après le début de la méningite.

Cette constatation attire d'autant plus l'attention qu'au début ce malade a présenté une éruption rubéolique qui l'a fait prendre pour une rougeole, symptôme signalé par les auteurs comme étant une manifestation de méningococcémie (1).

Ce tableau clinique montre la possibilité d'une infection sanguine secondaire à l'infection des méninges par un mécanisme inverse aux cas de méningococcémie primitive avec méningite secondaire.

Signalons en passant et sans y insister, puisque nous aurons à y revenir, l'insuccès de la sérothérapie instituée à doses massives et l'inefficacité de la bactériothérapie, faite cependant avec le germe contenu dans le sang du malade (2).

A côté de ces deux méningites qui, malgré le traitement, ont entraîné la mort des malades, nous rapporterons deux cas qui ont guéri.

(1) A. Netter : Bulletin de l'Académie de médecine, 27 juillet 1909.
Portret : Thèse 1912.
Sainton et Maille : " Société médicale des Hôpitaux ", 14 mars 1915.

(2) Depuis, plusieurs auteurs ont été plus heureux que nous : Florand et Fiessinger, " Soc. méd. des Hôp. ", 5 juillet 1918.

Observation 23.

Henri S..., 23 ans, est entré à l'hôpital le *28 décembre 1916*. Il avait une méningite typique. Le liquide céphalo-rachidien était louche et contenait des polynucléaires et des méningocoques. Il y avait un peu d'albumine dans les urines.

La température a oscillé pendant quatre jours aux environs de 39° : mais, grâce à l'intervention de 200cm3 de sérum, elle descendait en lysis et le liquide céphalo-rachidien était devenu amicrobien.

Le 4 janvier, la température était remontée, mais le malade avait une éruption sérique généralisée accompagnée d'un peu de défaillance cardiaque.

Le 8, le malade avait 37°4. Mais le *9 janvier*, la céphalée a réapparue violente ; le liquide céphalo-rachidien était de nouveau louche et contenait des méningocoques. Le traitement sérique a été repris sans incident après préparation par la méthode antianaphylactique de Besredka et le malade reçut à nouveau 240 cm3 de sérum en 9 jours. La température s'est maintenue entre 37°8 et 38°5 pendant cette rechute, par conséquent moins élevée qu'à la première atteinte.

Cliniquement, le malade a présenté les mêmes symptômes, qui ont peu à peu disparu bien qu'à un moment donné, le 14 janvier, le liquide céphalo-rachidien ait été purulent.

Le 20 janvier, le malade entrait en convalescence.

Nous signalerons, à propos de cette observation, la quantité élevée de sérum, 440 cm3, qui ont été nécessaires pour amener la guérison.

Observation 24.

Le second cas concerne un jeune homme de 14 ans, *Georges Pi...*, qui est entré à l'hôpital le *12 mars 1917*. Il a eu une première atteinte de méningite à méningocoques particulièrement sévère dans son évolution, la température se maintenant pendant huit jours à 40°. Il a reçu 330 cm3 de sérum.

La température a baissé et est restée à 38° du 22 au 27 mars : les symptômes méningés avaient disparu.

Le 28 mars, le malade accuse à nouveau de la céphalée. Le liquide céphalo-rachidien s'était troublé à nouveau et les méningocoques étaient beaucoup plus nombreux qu'au début de l'affection.

Le traitement sérique fut repris méthodiquement le 28 et le 29 mars. Le 30, à six heures du matin, le malade a présenté brusquement des phénomènes de collapsus ; cyanose des extrémités, pouls petit ; la température, la veille à 39°, était à 36° à six heures du matin.

Ces phénomènes furent passagers. Cependant, nous n'avons pas renouvelé les injections de sérum, la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien évoluant vers la guérison.

Le malade est entré en convalescence sans nouveaux incidents.

Chez les malades dont nous venons de rapporter les observations, la persistance de l'infection localisée en un point des espaces sous-arachnoïdiens déterminait sans doute des décharges microbiennes qui amenaient une infection des méninges en tous points semblables à la première atteinte et qui durait plusieurs jours.

Nous avons observé une petite malade chez laquelle ces rechutes ne duraient que quelques heures.

Observation 25.

Paule G..., 3 ans, est entrée à l'hôpital le *22 novembre 1917*, atteinte d'une méningite à méningocoques qui a évolué normalement et dont elle paraissait guérie. Cependant elle présenta tous les trois ou quatre jours une ascension thermique de quelques heures au-dessus de 39°. Entre temps la température était au-dessous de 37°. Cette poussée fébrile survenait tantôt le matin, tantôt le soir, s'accompagnait de céphalée arrachant des cris à la petite malade. Puis tout disparaissait.

Nous avons chaque fois pratiqué la ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien était toujours très hypertendu, louche, contenant en nombre égal des polynucléaires et des lymphocytes, mais pas de microbes.

Quand on examine la feuille de température, on compte douze clochers du 21 novembre 1917 au 30 décembre.

Cette forme pseudo-palustre, signalée par M. Netter, a été souvent rencontrée par ces auteurs (1). Mais en général, il s'agissait de malades qui avaient une infection à méningocoques sans réaction méningée ; l'apparition de celle-ci permettait de faire le diagnostic et le sérum faisait disparaître les brusques ascensions thermiques inexpliquées.

Dans le cas présent, les poussées fébriles sont apparues après le traitement sérique et nous pensons qu'elles peuvent s'interpréter comme des réinfections passagères.

(1) Pierre-Louis Marie : Deux cas de méningococcémies à forme palustre, " Soc. méd. des Hôp. ", 2 février 1917
Lancelin : Méningococcémie à forme pseudo-palustre, " Soc. médicale des Hôpitaux ", 12 octobre 1917.
Fernand Bezançon et Thibault Gusman : Deux cas de méningite à forme pseudo-palustre. " Soc. méd. des Hôp. ", 19 octobre 1917.
Sainton : Les méningococcémies, " Paris médical ", 3 août 1918.
Serre et Brette : Septicémie méningococcique à type de fièvre intermittente, " Soc. méd des Hôp. ", 11 octobre 1918.

D'ailleurs, les méningocoques qui conservent leur vitalité dans des points non accessibles au sérum injecté par la voie rachidienne peuvent réensemencer non seulement les méninges, mais aussi le sang, comme nous avons pu l'observer dans le cas suivant :

Observation 26.

Gréi..., femme Jac..., débitante de tabacs, 40 ans, entre à l'hôpital Claude-Bernard le *9 février 1916* pour une méningite à méningocoques. Traitée par 180 cm3 de sérum polyvalent, les symptômes méningés avaient bientôt disparu et le 23 février la malade était apyrétique.

Cependant, la température s'est remise à osciller chaque jour de 37° le matin à 38°5 le soir, et le 28 février une phlébite gauche est apparue. La malade n'ayant dans ses antécédents, ni à ce moment, aucune infection qui puisse expliquer une autre pathogénie, nous avons pensé qu'elle avait fait une localisation septicémique due au méningocoque. Cette phlébite a d'ailleurs parfaitement guéri (1).

La malade a été ramenée à l'hôpital de nouveau le 12 juin 1917. Elle était tombée brusquement dans le coma la veille de son entrée. Comme elle était contracturée, son médecin nous l'avait adressée. La ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien hémorrhagique. Elle est décédée le lendemain. Nous avons trouvé à l'*autopsie* une hémorrhagie méningée ; il y avait également du sang dans les ventricules.

Il serait intéressant de savoir à propos de ce cas *l'action du méningocoque* et de ses toxines sur les *parois vasculaires*. N'a-t-il pas en effet un rôle dans la pathogénie des lésions qui ont entraîné la mort de la malade ?

II

La discussion des cas précédents nous permet peut-être d'interpréter la pathogénie de certaines formes dites foudroyantes de la méningite cérébro-spinale, dont nous rapporterons deux cas extrêmement différents.

(1) Boigey, Courcoux et Galluchon, à la " Société médicale des Hôpitaux ", le 2 décembre 1916, ont signalé la rareté des complications vasculaires et ont rapporté également un cas de phlébite de la veine fémorale.

Observation 27.

Charles C..., 20 ans, chapelier, entre à l'hôpital le *8 mars 1917*. Il présentait une forme très atténuée de méningite à méningocoques. Deux injections de sérum avaient amené la température à 37°. Brusquement, le malade était tombé dans le coma, la température s'était élevée à 40°. Le liquide céphalo-rachidien, à peine louche, était devenu purulent et le malade est mort en quelques heures.

Autopsie : Exsudat purulent recouvrant le cerveau. Prédominance des lésions à la convexité. Examen bactériologique de l'exsudat : méningocoques.

Il nous semble que l'on peut interpréter cette modification brutale de l'allure clinique comme l'ensemencement massif du liquide céphalo-rachidien par des produits septiques réalisant ce que M. Achard a si bien dénommé « une vomique rachidienne ».

Cette complication est survenue chez notre malade peu de temps après le début de la méningite.

Dans l'observation suivante, qui nous été rapportée par M. le docteur Milhit, cette modification clinique est survenue plus de trois semaines après la guérison apparente.

Observation 28.

Il s'agit d'un jeune homme de 14 ans qui a été soigné l'année précédente à Claude-Bernard pour une méningite cérébro-spinale typique, d'évolution tout à fait normale. La guérison était acquise depuis presque un mois : le malade se levait depuis plusieurs jours et s'apprêtait à quitter l'hôpital. ***Brusquement***, il fut pris à cinq heures du soir d'un frisson violent avec élévation subite de la température à 40°, de raideur rachidienne et de douleurs de tête effrayantes.

La ponction lombaire pratiquée peu d'instants après ce début dramatique, permit de ramener un liquide franchement purulent et malgré l'injection de sérum qui fut faite immédiatement, le malade succombait dans la nuit.

Ces enkystements, qui peuvent rester silencieux, nous permettent de comprendre la possibilité d'une rechute tardive qui nous a été également rapportée par le docteur Milhit.

Observation 29.

Nous faisons allusion au cas d'un soldat qui était à l'hôpital au mois d'août 1915, pour une méningite à méningocoques. Il en sortait guéri au bout de deux mois. Après une convalescence de trois mois,

un séjour de deux mois à son dépôt et d'un mois au front, il fut renvoyé à l'hôpital Claude-Bernard le sixième mois après sa sortie avec une nouvelle méningite cérébro-spinale dont il guérit aisément, n'ayant à aucun moment présenté, pendant la durée du traitement par le sérum, d'accidents sériques.

III

Nous rapporterons maintenant trois observations où la *méningite* est venue réchauffer des *infections encéphalitiques anciennes* qui ont entraîné la mort des malades, bien que la méningite à méningocoques ait été parfaitement guérie.

Observation 30.

Gustave R..., 33 ans, gardien de la paix, est envoyé à l'hôpital le *7 juin 1917*. Il se plaint de maux de tête depuis son enfance : cette céphalée a augmenté progressivement depuis quinze jours environ. Aussi est-il difficile de préciser le début de l'affection actuelle.

En l'examinant, on trouve de la raideur de la nuque, du Kernig. La température est à 37°8 ; le liquide céphalo-rachidien est louche et contient des polynucléaires altérés et des méningocoques.

Le traitement sérique est institué : d'ailleurs, l'infection méningée paraît évoluer d'une façon bénigne : la température maxima a atteint 38°8 le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital et était descendue le 11 juin à 37°2.

La sérothérapie a été poursuivie jusqu'au 16 juin, le malade ayant eu quelques poussées fébriles à 38°, si bien qu'il reçut 350 cm³ de sérum. Le 18 juin, il est définitivement apyrétique.

Il se plaint de temps à autre d'un peu de céphalée : cependant on le réalimente peu à peu.

Le 28 juin, après huit jours d'apyrexie complète, alors qu'on pensait à le lever, il fut pris d'un frisson violent débutant à trois heures du matin avec crises convulsives brusques et perte de connaissance. La ponction lombaire pratiquée à 6 heures du matin donna issue à du liquide franchement purulent, hypertendu, présentant à l'examen une véritable purée microbienne.

Le malade succomba à neuf heures du matin.

L'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort. Après l'ouverture de la boîte crânienne et des méninges, on est frappé aussitôt par une tuméfaction anormale de tout le lobe frontal du côté droit, accompagnée d'une certaine fluctuation. En séparant les hémisphères, on ouvre les cavités ventriculaires, d'où s'écoule un pus épais, filant, verdâtre et fétide.

Le lobe frontal droit contient un abcès du volume d'une petite mandarine ; cet abcès est entouré d'une coque extrêmement bien organisée, tapissé d'une membrane pyogénique tout à fait typique, indiquant incontestablement une formation antérieure à la méningite.

En explorant attentivement les parois osseuses des sinus du côté droit, on trouve à la partie moyenne de la lame criblée de l'ethmoïde une perforation arrondie à bords nets mesurant près de cinq millimètres de diamètre. Une sonde cannelée introduite par cet orifice pénètre facilement dans les sinus, qui tous contiennent du pus et dont les parois, atteintes par un processus de raréfaction, sont extrêmement friables.

Un examen attentif de l'abcès cérébral montre une communication avec la cavité ventriculaire.

Dès lors, il parut aisé d'expliquer la pathogénie des différents accidents : cet homme avait de la céphalée depuis l'enfance parce qu'il avait des poussées inflammatoires subaiguës au niveau de ses sinus. Sans doute une de ces poussées, plus aiguë que les autres, avait déterminé la formation d'une véritable sinusite purulente qui, ayant effondré la lame criblée de l'ethmoïde, avait par contiguité réalisé dans le lobe frontal un abcès enkysté, dont l'évolution s'était arrêtée et ne se révélait plus par aucun symptôme lorsque le malade fut infecté par le méningocoque.

Il se fit à ce moment-là une infection méningée que le sérum améliora rapidement. Mais en même temps, il dut y avoir un réveil microbien de l'infection sinusienne et une nouvelle réinfection de l'abcès du cerveau dont le pus avait brusquement fait irruption dans les cavités ventriculaires, déterminant les accidents dramatiques que nous venons de rapporter.

L'observation suivante est tout à fait comparable à celle-ci, puisque la mort a également été provoquée par un abcès du cerveau méconnu, réchauffé à l'occasion d'une méningite à méningocoques, mais nous verrons qu'elle soulève un problème particulièrement troublant puisqu'il s'agit d'un blessé du crâne.

Observation 31.

Fortuné P..., 28 ans, est entré à l'hôpital le *17 juin 1917*. Il était réformé par suite de blessure. Celle-ci consistait en une lésion de la mastoïde et de l'oreille droite par pénétration d'une balle qui auparavant avait traversé la partie latérale droite du cou. Le sujet conservait une paralysie faciale droite qui s'accompagnait d'une légère exagération des réflexes du même côté. Il nous a affirmé avoir à plusieurs

reprises été radiographié et il a été réformé précisément parce qu'aucun projectile n'ayant été constaté, il n'y avait, par conséquent, aucune amélioration possible à espérer d'une intervention chirurgicale.

La blessure remontait à une année environ. Le malade nous était envoyé avec les symptômes typiques d'une méningite cérébro-spinale qui a évolué à peu près normalement. Cependant il était dans un état de torpeur et de somnolence que nous avons attribué à une compression par exagération de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Il reçut 300 cm3 de sérum et, bien que n'étant plus injecté, il fut ponctionné très souvent pour essayer de décomprimer l'encéphale.

Chaque fois, le liquide céphalo-rachidien était examiné et la formule de guérison était constatée. Pourtant la température restait élevée et l'état général n'était pas bon. Au contraire : l'amaigrissement s'accentuait, la torpeur augmentait ; le malade avait une langue sèche et rotie ; il avait de la polyurie et perdait parfois ses matières. Sa conscience restait à peu près intacte sauf les cinq derniers jours, où il est entré dans le coma. Il n'a eu à ce moment-là ni agitation ni crises convulsives, et est décédé le 28 juillet en hyperthermie.

L'*autopsie* nous amena à une découverte déplorable, car elle comporte la restriction qu'une intervention chirurgicale eut sauvé le malade. Il nous fut aisé de trouver dans le lobe temporo-sphénoïdal droit, c'est-à-dire du côté correspondant à la mastoïde blessée, un énorme abcès cérébral compliqué d'un petit abcès extra-duremérien qui communiquait avec l'éclatement mastoïdien.

Le pus de l'abcès contenait des pneumocoques et il n'existait nulle part ailleurs de traces de méningite cérébro-spinale, totalement guérie.

Le malade avait succombé indiscutablement au progrès de l'abcès du cerveau. On peut donc admettre qu'il existait avant la méningite cérébro-spinale un abcès évoluant d'une manière lente et subaiguë, que l'infection méningée est venue réchauffer, soit directement, soit plutôt en diminuant la résistance du sujet et en favorisant ainsi l'éclosion des accidents secondaires qui ont entraîné l'intoxication progressive du malade sans jamais provoquer d'accidents épileptiformes ou convulsifs.

Nous insisterons sur l'erreur de diagnostic que nous avons faite en l'espèce en négligeant totalement la blessure antérieure, que nous avons considérée comme guérie, parce que le malade avait été rendu à la vie civile.

Cette observation montre qu'un blessé du crâne *simplement réformé pour semi-surdité peut être porteur d'un abcès latent du cerveau* à la suite de sa blessure, qui peut se réactiver à l'occasion d'une infection des méninges (1).

(1) M. Duplan, à la réunion chirurgicale de la 1re année, en août 1916, a publié un cas analogue : Blessure du crâne datant de vingt mois. Méningite cérébro-spinale, abcès du cerveau.

Le siège de la blessure, dans ce cas, put aider au diagnostic du foyer de suppuration. Ce dernier cependant est toujours difficile à déterminer exactement quand l'abcès se développe dans les zones silencieuses du cerveau et quand il s'agit de grands malades, qu'on examine toujours difficilement, ce qui rend l'intervention chirurgicale peu aisée.

L'observation qui suit nous l'a appris, puisque le malade est mort après deux tentatives infructueuses.

Observation 32.

René B..., 25 ans, mécanicien, est envoyé le *6 octobre 1917* à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Il a depuis l'enfance une otite qui suppure presque constamment. Il est réformé parce qu'il est paludéen.

Le 4 octobre, il a été pris brusquement de céphalée et de vomissements qui l'obligèrent à s'aliter.

A l'entrée, le 6, l'examen clinique du malade et l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien confirme le diagnostic de méningite à méningocoques. La mastoïde, siège de l'écoulement, n'est pas douloureuse. Température, 37°5. Pouls, 70.

Le 7 et le 8 octobre, l'état du malade est stationnaire, malgré le traitement sérique.

Le 9, on trouve le malade très fatigué. Le pouls bat à 50 pulsations ; la température est à 39°. Le liquide céphalo-rachidien pourtant est amicrobien.

Dans la journée, le malade a de grands frissons qui se répètent le 10 et le 11 octobre et sur lesquels la quinine n'a aucune action. On fait une numération globulaire, on trouve : globules rouges, 4.540.000 ; globules blancs, 12.000. On commence à penser à une localisation purulente en rapport avec la lésion auriculaire ancienne.

Le 12 octobre, l'état général du malade s'aggrave ; il a du nystagmus.

Le 16 octobre, on décide une intervention chirurgicale. Elle est pratiquée par le docteur Monsaingeon qui, après trépanation de la mastoïde, explore la dure-mère, ponctionne la substance cérébrale avec un trocart dans plusieurs directions et ne trouve nulle part de pus.

Les jours qui suivent, le malade est toujours très mal. Une nouvelle numération globulaire donne : globules rouges, 2.960.000 ; globules blancs, 38.000. On fait une ponction lombaire, le liquide était clair, amicrobien.

Le 21 octobre, on demande au chirurgien de vouloir bien tenter une nouvelle intervention. Il trouve le malade si mal qu'il se refuse à faire une nouvelle trépanation. Il explore à nouveau et en vain la dure-mère et le cerveau par la première ouverture.

Le malade expire le 24 octobre 1917 en hyperthermie.

Autopsie : Les méninges sont congestionnées, mais la méningite à méningocoques est tout à fait guérie. Après avoir effondré la tente du cervelet, on trouve un abcès qui occupe tout le lobe droit de cet organe.

Il existe une trombo-phlébite du sinus latéral adjacent Le rocher droit s'effondre facilement. Le tissu osseux est infiltré de pus.

Non seulement les lésions encéphaliques peuvent être réveillées par l'infection des méninges par le méningocoque, mais comme toutes les maladies infectieuses, la méningite cérébro-spinale, en rendant moins résistant le sujet qu'elle frappe, favorise le retour à l'activité des lésions viscérales qui depuis longtemps semblaient éteintes.

Observation 33.

Gaston G..., 21 ans, postier, entre le *2 juillet 1917* à l'hôpital. Il n'avait jamais été malade, mais était réformé, d'après lui, pour faiblesse de constitution. Il présente tous les symptômes d'une méningite à méningocoques et reçoit en plusieurs injections 150 cm3 de sérum.

La guérison paraît survenir lorsque le 15 juillet, il y a une reprise des signes méningés avec réapparition des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Ces signes s'atténuent après trois injections de sérum, amenant cette fois-ci la température brusquement aux environs de 37°.

La fièvre bientôt a réapparu en même temps qu'une hématurie. A la palpation, le rein droit était gros et douloureux.

Les hématuries se sont répétées chaque jour, la température est restée élevée ; le malade a commencé à maigrir rapidement. L'auscultation la plus attentive n'a rien montré d'anormal.

La ponction lombaire faite à différentes reprises n'a pas montré le retour des accidents méningés. Cependant, le malade a perdu ses urines et ses matières ; il est tombé dans le coma et est décédé le 1er août avec une température à 42°.

L'*autopsie* nous a montré l'existence sur la convexité d'une demi-calotte de pus épais, concreté.

Les deux reins avaient des lésions tuberculeuses : il y avait des petites cavernules dans le rein gauche ; le rein droit avait des lésions de tuberculose massive avec participation de l'uretère bourré de pus : la vessie était également atteinte de cystite tuberculeuse. Enfin un

examen complet des organes génitaux montrait une lésion très ancienne de tuberculose testiculaire en même temps qu'une infiltration tuberculeuse massive de la prostate.

Ces lésions ont permis assez aisément de rétablir l'histoire de ce malade : ancienne tuberculose testiculaire, puis prostatique et rénale à bas bruits, lésion en sommeil qui tout à coup se réveille sous l'influence d'une méningite cérébro-spinale et évolue brusquement, rapidement, déterminant le processus aigu de néphrite diffuse, tuberculose avec hématurie dont le malade est mort.

A retenir enfin dans ce cas également, la présence d'une calotte de pus chez un malade qui avait reçu plus de 400 cm^3 de sérum antiméningococcique et chez lequel, à aucun moment, n'avait été mis en évidence la présence d'autres microbes associés dans cette méningite, ni aucun symptôme de rétention intra-crânienne (1). Cela n'a pas empêché néanmoins l'action du sérum de ne pas se faire sentir également partout, ce qui nous engage plus que jamais à insister sur la nécessité inéluctable qu'il y a à modifier le traitement de la méningite cérébro-spinale.

(1) M. Triboulet a rapporté un fait semblable, " Société médicale des Hopitaux ", le 25 février 1916.

Méningites cérébro-spinales à forme purpurique.

Monsieur Netter a attiré l'attention sur la fréquences des formes purpuriques des méningites cérébro-spinales au cours de ces dernières années et spécialement pendant l'hiver 1916-1917 (1).

Il a montré que ces formes étaient de véritables méningococcémies et que l'on retrouvait les microbes non seulement dans le sang, mais encore dans les taches purpuriques cutanées. Monsieur Netter enfin a insisté sur leur gravité extrême et sur l'existence de méningococcémies à formes purpuriques avec très peu de symptômes méningés, quelquefois même aucun signe méningé. Il a indiqué que bon nombre de purpuras aigus foudroyants un peu mystérieux jusqu'ici sont peut-être le fait de formes foudroyantes de méningites à méningocoques, ou plus exactement de *méningococcémies*.

Nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de ces manifestations dans le premier semestre de 1917.

Le premier cas évolua avec une allure tellement suraiguë que les recherches intéressantes comme l'hémoculture ou le frottis cutané ne purent être faites, mais nous le rapporterons parce qu'il répond au type purpurique sans symptômes méningés.

1 A. Netter : Les formes purpuriques de la méningite cérébro-spinale. " Revue de médecine ", mars 1916.

Observation 34.

Marthe Le..., 23 ans, bonnetière, nous fut adressée le *13 avril 1917* avec le diagnostic d'éruption scarlatiforme. Elle était dans un état de prostration profonde et couverte d'ecchymoses multiples qui s'étaient ulcérées en certains points et donnaient à la lésion l'aspect classique d'ecthyma au début ; aussi, le diagnostic de scarlatine fut-il éliminé. On passa à celui de purpura hémorragique et nullement ne fut discutée l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale.

Quelques heures après l'entrée, la malade eut une convulsion avec crise épileptiforme. On supposa qu'elle faisait une hémorragie méningée et c'est à cause de cette crise épileptiforme que la ponction lombaire fut pratiquée. Elle révéla l'existence d'un liquide céphalo-rachidien tout à fait purulent qui montra à l'examen microscopique des méningocoques et des polynucléaires très altérés.

Aussitôt la malade reçut 50 cm3 de sérum antiméningococcique. Le lendemain, la situation restait à peu près identique et malgré une nouvelle injection de sérum de 40 cm3, la malade eut une nouvelle crise convulsive et succomba environ trente heures après son entrée à l'hôpital, à peine deux jours et demi après le début des accidents.

Autopsie : Méningite cérébro-spinale typique. Hémorragie méningée occupant totalement la troisième circonvolution frontale, le pied de la pariétale ascendante et toute la surface des deux premières circonvolutions temporales.

Il s'agit donc chez cette malade d'une forme de méningite cérébro-spinale foudroyante à manifestations purpuriques rappelant le type fulminans de Henoch, et ne se révélant par aucun signe méningé attirant l'attention. La ponction lombaire n'a été faite qu'en raison des convulsions déterminées certainement par l'extension du processus hémorragique aux méninges.

Observation 35.

Mme Gi..., âgée de 33 ans, entre à l'hôpital le *2 juillet 1917* avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Elle est dans le coma, mais nous savons qu'elle est malade depuis six jours. Elle a des lésions purpuriques sur tout le corps ; elle présente notamment à la jambe droite une vaste ulcération. La nuque est raide, il y a du Kernig ; la température est à 40°. On pratique la ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est à peine louche ; la culture montre la présence du méningocoque.

Un frottis de la sérosité obtenue en grattant une tache purpurique, révèle des méningocoques en abondance.

Malgré le traitement sérique, la malade ne s'améliore pas.

Le 6 juillet, elle fait une métastase oculaire ; le spécialiste appelé en consultation diagnostique une irido-cyclite.

L'injection de 130 cm3 de sérum intra-rachidien n'ayant pas modifié l'état général, on fait une injection intra-veineuse. Cependant la malade succombe le 7 juillet.

Par suite d'un accident matériel, l'hémoculture n'a pu être constatée.

Autopsie : Congestion intense de la pie-mère. Méningite purulente basale très accentuée. Hypertension ventriculaire et pus sur les parois épendymaires. Pas d'hémorragies viscérales.

Examen du pus : méningocoques.

Nous ferons remarquer dans cette observation la coexistence du purpura et de l'irido-cyclite déjà signalée par plusieurs auteurs comme complication des méningococcémies (1).

La troisième forme purpurique présente cette particularité, à savoir que malgré la présence de méningocoques dans le sang révélée par l'hémoculture et dans les plaques purpuriques par le frottis, l'évolution de la méningite se fit vers la guérison.

Observation 36.

Léontine A.... 7 ans 1/2, entre le *9 mai 1917*. Elle est tombée brusquement malade la veille au soir. Elle est dans un état de prostration impressionnant : yeux cernés, faciès boursouflé, respiration suspirieuse. Sur les membres, on constate l'existence de multiples ecchymoses ; on sent à leur niveau des nodosités profondes. Tout autour de ces ecchymoses existent de nombreuses taches purpuriques. L'articulation tibio-tarsienne droite est douloureuse et très augmentée de volume.

Les symptômes méningés sont peu nets, mais assez évidents pour que la ponction lombaire soit pratiquée ; le liquide céphalo-rachidien est purulent ; il contient des polynucléaires très altérés et des méningocoques.

L'enfant reçut en trois jours quatre injections de sérum de 40 cm3. Bien que le sang ait contenu des méningocoques révélés par l'hémoculture, l'évolution se fit rapidement vers la guérison. Les phénomènes douloureux articulaires disparurent et la malade sortit guérie un mois après.

(1) A. Netter : Les iridocyclites méningococciques, " Societé de Biologie ", 5 mars 1915.
Rœhmer : Complication oculaire de la méningite cérébro-spinale. " Soc. médicale de Nancy ", 10 novembre 1915.
Terrien : Irido-choroïdite suppurative et meningococcémie. " Archives d'ophtalmologie, juillet 1918 ".

Ce que nous tenons à signaler dans les deux observations que l'on vient de lire, c'est que le frottis n'a été positif que lorsqu'il portait sur une plaque purpurique tandis qu'il était négatif lorsqu'il a été fait en un endroit quelconque de la peau.

Il semble que la présence de ces méningocoques au niveau des lésions hémorrhagiques puisse s'expliquer de la manière suivante : Il se fait d'abord une petite embolie artérielle dans les fines ramifications des artères cutanées, et ce n'est que secondairement, par pression rétrograde, que le sang fait irruption sous l'épiderme clivant le stratum granulosum et le stratum lucidum, réalisant ainsi un milieu de culture dans lequel vont proliférer avec une extrême rapidité les quelques germes qui se trouvaient dans l'embolus.

Ces observations montrent que lorsqu'on se trouvera en présence d'un purpura aigu, dont la pathogénie est restée jusqu'ici assez mystérieuse, il faudra toujours penser à une infection méningococcique.

Méningites cérébro-spinales associées : Méningocoques et pneumocoques.

Nous allons étudier maintenant une complication de la méningite cérébro-spinale épidémique qui n'avait jamais été signalée que comme un fait exceptionnel, à savoir l'*hyperinfection d'une méningite à méningocoque par le pneumocoque.*

C'est une association microbienne particulièrement rare. Il n'en avait été qu'extrêmement peu observées et signalées dans les sociétés savantes et les articles de revues. Monsieur Netter, avant l'hiver 1917 n'avait pu en réunir que 4 cas sur 290 méningites cérébro-spinales à méningocoques traitées par lui-même, et encore il s'agissait de nourrissons, chez lesquels, comme il le fait remarquer, la méningite pure à pneumocoques se voit quelquefois.

Or, au cours du premier semestre de 1917, non seulement à l'hôpital Claude-Bernard, mais un peu partout, cette complication est apparue avec une extrême fréquence : M. Triboulet à l'hôpital Trousseau, M. Boulloche à l'hôpital Bretonneau, M Capitan à l'hôpital Bégin, M. Netter, aussi bien dans son service qu'en ville, à Paris et en banlieue, en ont rapporté des observations (1).

Personnellement, nous en avons observé onze cas. — Neuf de ces cas concernent des malades qui ont d'abord eu une méningite à méningocoques à laquelle secondairement, sous nos yeux s'est associé le pneumocoque.

Les liquides céphalo-rachidiens des deux autres malades contenaient au moment de leur entrée à l'hôpital les deux germes associés.

(1) MM. A. Netter et M. Salanier : Apparition des pneumocoques au cours du traitement des méningites cérébro-spinales à méningocoques. "Arch. de médecine des enfants", 9 septembre 1917.
Des cas analogues ont été observés à l'étranger : Georges Mathers. "Journal of the american medical association", octobre 1917.

Observation 37,

Virginie Vi..., 41 ans, entre le *2 janvier 1917* à l'hôpital pour une méningite cérébro-spinale absolument typique.

Les ponctions lombaires donnent issue à un liquide très purulent, contenant en abondance des méningocoques extra et intra-cellulaires, méningocoques purs décolorés par le Gram et ne donnant en culture et au cours des examens successifs aucune association avec le pneumocoque.

Pendant quatre jours consécutifs, la malade reçut une injection de 40 cm³ de sérum et la température descendit régulièrement jusqu'aux environs de 37°4 alors que, à son entrée, elle oscillait autour de 39°.

Vers le douzième jour, la température à nouveau s'éleva à 39°4 ; en même temps, les symptômes méningés reparurent : une ponction lombaire donna à nouveau issue à un liquide franchement purulent encore riche en méningocoques, alors que cinq jours auparavant la formule avait évolué vers la guérison.

Il s'agissait d'une reprise de la méningite à méningocoques.

Cinq nouvelles ponctions furent faites successivement, suivies chacune d'une injection de 40 cm³ de sérum antiméningococcique, et le septième jour de cette reprise, la température tomba à 37°.

La guérison s'affirmait à la fois par l'amélioration de l'état général et de la formule du liquide céphalo-rachidien, la malade ayant eu définitive reçu 345 cm³ de sérum antiméningococcique.

Pendant vingt jours, la guérison parut s'affirmer de plus en plus et le 30 janvier la malade fut autorisée à se lever.

Le 2 février, la température s'éleva à 38° et oscilla entre 38° et 39° sans qu'il y eut rien de très spécial à signaler quant aux manifestations méningées, lorsque assez brusquement, le 8 février au matin, on constata que cette malade était dans le coma, en état de révolution musculaire : la face était paralysée d'un côté, la respiration était stertoreuse, la feuille de température marquait 39°2.

La ponction lombaire pratiquée à ce moment montra l'existence d'une nouvelle poussée méningée : liquide franchement purulent, très hypertendu, contenant en abondance des polynucléaires et des ***pneumocoques***.

Cette ponction avait été suivie de l'injection de 30 cm³ de sérum antiméningococcique, mais des accidents se produisirent immédiatement : cyanose de la face, contracture du membre supérieur gauche, qui ont cédé à la soustraction de 30 cm³ de liquide céphalo-rachidien.

La malade mourut le 14 février au milieu d'accidents anaphylactiques accompagnés de dilatation aiguë du cœur.

Autopsie : Les méninges de toute la région bulbo-protubérantielle forment une plaque purulente épaisse qui englobe les nerfs auditifs.

Dans le lobe occipital droit : abcès de la grosseur d'une noisette, profond et septicémique. Les rochers sont intacts.

Appareil respiratoire : congestion des deux bases.

Appareil circulatoire : tricuspide ayant perdu la netteté de ses contours.

Foie très congestionné. Rate pesant 310 grammes.

Examen bactériologique du pus de l'abcès : ***pneumocoques.***

Cette première observation présente deux particularités sur lesquelles nous voulons insister : la malade qui a eu d'abord une méningite à méningocoques évoluant normalement vers la guérison après l'injection de 145^{cm3} de sérum a eu une première reprise de cette méningite qui céda à une nouvelle dose de 200^{cm3} de sérum. La guérison paraissait se maintenir et se consolider, l'apyrexie complète ayant duré onze jours, quand brusquement, une nouvelle reprise des accidents méningés avec état général grave est apparue causée cette fois par le pneumocoque. Ce microbe a envahi à la fois les méninges et la circulation générale réalisant chez cette malade une septicémie comme nous aurons d'ailleurs l'occasion de le voir dans les observations qui vont suivre.

Mais nous verrons désormais le pneumocoque ensemencer les méninges en pleine évolution de la méningite à méningocoques, son apparition s'accompagnant toujours d'une aggravation brusque des symptômes méningés. Nous trouverons aussi d'autres localisations de la septicémie pneumococcique.

Observation 38.

Madeleine V..., dactylographe, 21 ans, est envoyée à l'hôpital le *11 février 1917*, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Elle a eu dans son enfance la scarlatine et une broncho-pneumonie. Elle précise mal le début de l'affection actuelle.

Le 22 janvier, ses règles ont été anormalement douloureuses, puis elle a eu quelques troubles digestifs, Les vomissements étant apparus, elle est obligée de s'aliter le 4 février.

Le 6 février, la céphalée apparaît, la température est à 39°.

Elle n'entre que le 11 à l'hôpital. La nuque est contracturée, il y a du Kernig. Les urines contiennent un peu d'albumine. La température est à 38°5.

On fait une ponction lombaire : le liquide est clair, hypertendu. Mis à l'étuve, on constate le lendemain la présence du méningocoque.

Le 15 février, malgré le sérum, la malade n'est pas améliorée : les membres inférieurs, surtout le gauche, sont contracturés. La pupille droite est déviée en dehors.

Le 16 février, la malade, qui avait reçu 160 ^{cm3} de sérum, semble un peu améliorée au point de vue des symptômes méningés, mais elle

se plaint d'un violent point de côté à la base droite. La température est à 40°.

Le 17, on constate de l'obscurité respiratoire et des râles crépitants à ce niveau. La malade est très déprimée.

Le 18, elle a une crise convulsive qui dure une heure, suivie d'une paralysie faciale droite. Les signes de condensation pulmonaires se confirment à la base droite. Une ponction lombaire pratiquée donne issue à du liquide tout à fait louche contenant des ***pneumocoques*** sans méningocoques.

Les crises convulsives se sont renouvelées chaque jour plusieurs fois, puis la malade est tombée dans le coma. La température est montée chaque jour davantage et elle est morte le 21 février en hyperthermie (41°3).

Autopsie : Œdème gélatineux purulent en nappe qui occupe toute la convexité. Les nerfs optiques sont englobés dans un exsudat purulent qui se continue jusqu'à la protubérance.

A la coupe : la substance grise est hyperhémiée, la substance blanche donne l'aspect classique de l'encéphalite aiguë hémorrhagique. — A l'origine de la vallée sylvienne du côté droit : abcès du volume d'un œuf de pigeon à parois irrégulières et tomentueuses. Il n'y a pas de lésions osseuses dans le voisinage.

Hépatisation du lobe inférieur du poumon droit.

Examen bactériologique du pus : ***pneumocoques.***

Nous rapprocherons de cette observation la suivante où nous avons trouvé également un foyer d'hépatisation mais localisé au sommet et en voie de résolution.

Observation 39.

Joseph Des..., cordonnier, 40 ans. Vient de l'hôpital Saint-Antoine, où il a été soigné pendant une dizaine de jours sans diagnostic bien précis, se plaignant à ce moment-là de céphalée, de fatigue et de troubles respiratoires. A la suite d'une ponction lombaire qui a mis en évidence le méningocoque, il a été envoyé à Claude-Bernard le ***9 mars 1917.***

Nous trouvons dans le liquide céphalo-rachidien des méningocoques en quantité extraordinaire.

Le malade reçoit deux injections de sérum dont l'effet utile paraît absolument évident, la température s'abaissant de 39°5 à 38° en trente-six heures et le malade se déclarant infiniment soulagé.

Le ***13 mars,*** la température monte brusquement à 40°. Le malade tombe dans le coma ; il a une paralysie faciale gauche et une parésie de tout le côté droit du corps.

La ponction lombaire, ce jour-là, révèle la présence du *pneumocoque* dans le liquide céphalo-rachidien. La température continue à s'élever : 41° à midi, 41°5 le soir, et le malade meurt le 14 au matin sans être sorti un seul instant de son coma.

Autopsie : Traînées purulentes sur la convexité et à la base du cerveau. Pus conglomeré dans les cornes ventriculaires.

Hépatisation du sommet du poumon droit en voie de résolution.

Incontestablement, ce malade, atteint primitivement de méningite à méningocoques a présenté une pneumonie qui s'est accompagnée elle-même de septicémie à pneumocoques dont la propagation aux méninges, fragilisées par une première infection a provoqué la mort rapide du malade.

Nous avons eu presque en même temps dans notre service un petit malade de huit mois qui venait du service de M. Netter parce qu'il avait la rougeole.

Observation 40.

Maurice D..., 8 mois, entre à l'hôpital Claude-Bernard le *13 avril 1917*. Il venait d'avoir une méningite à méningocoques qui, en pleine évolution, avait été secondairement infectée par le *pneumocoque*. Ce microbe s'était brusquement et totalement substitué au méningocoque.

Quand la rougeole est apparue, le liquide céphalo-rachidien ne contenait plus de microbes décelables ni par l'examen direct, ni par la culture.

Dès le début de cette nouvelle infection, le petit malade a eu une complication broncho-pulmonaire. Les méningocoques ont réapparu dans le liquide céphalo-rachidien, provoquant des crises convulsives qui ont emporté le petit malade.

Nous ferons remarquer au sujet de cette observation le balancement qui s'est produit dans l'infection des méninges : les méningocoques non détruits par le traitement sérique se sont multipliés à nouveau aussitôt que l'organisme a été en état de moindre résistance ; les pneumocoques ont donné une métastate pulmonaire.

Dans l'observation qui va suivre, nous avons trouvé la signature de l'envahissement du sang par le pneumocoque à l'autopsie sous forme d'une endocardite végétante.

Observation 41.

Fernande Ba..., 20 ans, est envoyée le *4 mars 1917* à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Le début de l'affection remonte à dix jours environ. L'examen du liquide céphalo-rachidien confirme l'hypothèse clinique. Malgré le sérum, la température oscille entre 39° et 40°.

Le 5 mars, on constate un écoulement vaginal extrêmement fétide. Le toucher montre un utérus augmenté de volume : le col est légèrement entr'ouvert.

Le 6, l'état de la malade s'est aggravé ; la températures est à 40°5. Il existe une paralysie faciale gauche et du strabisme.

La ponction lombaire pratiquée ce jour-là révèle l'existence de pneumocoques associés à des méningocoques.

Le 7, la température est encore à 40° ; la malade est extrêmement prostrée ; le liquide céphalo-rachidien est tout à fait purulent et contient exclusivement des ***pneumocoques***.

Dans la nuit du 8 au 9, la température s'élève à 41°6. La malade présente à deux ou trois reprises de petites crises convulsives et meurt le 9 mars à 11 heures du matin.

Autopsie : Méningite purulente avec accumulation de pus dans les ventricules. Petits abcès dans le lobe frontal droit. L'utérus contient un œuf avec un embryon de deux à trois mois environ. Il n'existe pas de traces apparentes de traumatisme, ni de suppuration.

Examen du cœur : la valvule mitrale présente des lésions d'endocardite végétante à pneumocoques.

Le cas que nous allons rapporter maintenant concerne un malade qui, sans signes cliniques d'une infection quelconque des oreilles dans ses antécédents, sans lésions constatables à l'autopsie du côté des rochers, a eu une méningite à méningocoques secondairement infectée par le pneumocoque qui s'est accompagné d'une trombo-phlébite des sinus.

Observation 42

Pierre Fo..., 23 ans, est envoyé de l'Hôtel-Dieu à Claude-Bernard le *11 mars 1917*. Il était entré à l'hôpital parce qu'il avait mal à la tête et qu'il avait du sang dans ses urines.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre que nous nous trouvons bien en présence d'une méningite à méningocoques.

Le malade a été ponctionné huit fois et il a reçu 270 cm³ de sérum antiméningococcique sans que nous ayons pu observer une amélioration bien sensible de l'état général. Cependant la formule du liquide

céphalo-rachidien tendait vers la guérison. Il continuait à avoir des urines hémorrhagiques.

Ce qui était surprenant chez ce malade, c'était l'oscillation thermique extrêmement ample qu'il présentait depuis son entrée (le matin la température était à 38°, le soir à 40°) et dont l'explication était impossible à trouver. L'examen le plus attentif des plèvres avec ponctions exploratrices ne nous avait nulle part montré l'existence du pus.

Le 19 mars, la ponction lombaire donna issue à un liquide franchement purulent, contenant à la fois des méningocoques et des ***pneumocoques***, constatation suivie d'une aggravation rapide de l'état général : coma, paralysie faciale, crises convulsives et mort le 23 mars dans le coma le plus absolu.

L'***autopsie*** nous a donné l'explication de la courbe thermique spéciale qu'a présenté ce malade. A l'ouverture de la boîte crânienne, on est frappé de la congestion intense des vaisseaux de la pie-mère et de l'extrême dilatation des vaisseaux de la convexité. Il n'existe que très peu d'exsudat purulent.

Cette congestion intense des méninges est expliquée par la constatation, facile à faire, d'une trombo-phlébite des sinus, surtout des sinus latéraux, qui sont en quelque sorte transformés en un véritable canal de pus à l'intérieur duquel un prélèvement fait extemporanément montre la présence du ***pneumocoque***.

Il n'y avait dans les rochers, ni dans les sinus, d'inflammation aiguë ou chronique capable d'expliquer cette trombo-phlébite, et elle nous paraît devoir être interprétée comme une conséquence de l'inflammation des méninges.

Nous n'avons trouvé aucune autre suppuration, ni dans la cage thoracique, ni dans l'abdomen.

L'infection des méninges par le pneumocoque s'est probablement accompagnée d'infection sanguine chez ce malade, puisque pendant tout son séjour à l'hôpital il a eu des urines sanglantes.

Il en est de même du cas suivant, la malade ayant dès le début présenté de l'ictère qui n'a que passagèrement disparu pour réapparaître en même temps que les méninges étaient infectées par le pneumocoque.

Observation 43.

Madame Du..., 31 ans, marchande de vins, entrée à l'hôpital le ***19 juin***, s'est présentée comme une méningite cérébro-spinale typique avec liquide hypertendu, légérement louche, contenant des méningocoques. Elle avait un ictère sans décoloration des matières.

Malgré six injections de 40 cm³ de sérum, l'état général ne se modifie pas. La malade, qui est très obèse, se plaint de douleurs abdominales sans que le palper ni le toucher permettent de mettre en évidence une collection suppurée quelconque. Seul, l'ictère avait beaucoup diminué.

Le 7 juin, réapparition de l'ictère. La température s'élève un peu. Il semble naturel d'invoquer, pour expliquer ces modifications, des phénomènes prémonitoires d'une éruption sérique.

Le 10 juin. la température est à 40°, la céphalée est intense; la malade a une paralysie faciale. La ponction lombaire ramène un liquide très louche contenant à foison des polynucléaires et des pneumocoques. On injecte du sérum antipneumococcique.

L'état s'aggrave le 11. La malade tombe dans le coma et meurt le 12 au matin.

Quelques heures avant la mort, il s'écoule brusquement par le vagin un flot de pus qui n'a pas été examiné et dont l'origine n'a pu être précisée, l'autopsie ayant été refusée.

Ces méningites primitivement à *méningocoques* et secondairement infectées par le *pneumocoque* n'ont pas été spéciales à l'hiver et au printemps 1917. Nous allons rapporter deux observations observées à l'hôpital Claude-Bernard au début de 1918. (Elles nous ont été aimablement transmises par Mademoiselle Bartoche, interne auxiliaire).

Elles présentent cet intérêt que ces deux malades avaient reçu préventivement les deux premiers jours de leur entrée 10cm3 chaque jour de sérum antipneumococcique associé au sérum antiméningococcique.

Ils n'en ont pas moins fait une infection secondaire mortelle à pneumocoques.

Voici ces observations :

Observation 44

Jacques R..., 17 ans, entre à l'hôpital le *11 janvier 1918*. Il présentait tous les signes cliniques d'une méningite cérébro-spinale.

On fait une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, limpide. Il y a cependant quelques polynucléaires et des méningocoques.

Le malade reçoit pendant cinq jours 40cm3 de sérum, dont 10cm3 les deux premiers jours de sérum antipneumococcique.

Le 17 janvier, le malade est très amélioré et ne reçoit pas de sérum; le liquide céphalo-rachidien est d'ailleurs presque limpide et ne contient plus que des lymphocytes et quelques polynucléaires sans microbes. Le malade ne souffrait plus de la tête. La température était à 38°.

Le 20 janvier, la température est remontée à 39°. Le malade est agité. On constate une hyperesthésie généralisée, la nuque est de nouveau très raide. On pratique une ponction lombaire qui donne

issue à du pus qui coule goutte à goutte. L'examen microscopique montre de nombreux ***pneumocoques*** au milieu de polynucléaires très altérés. Il y a aussi quelques rares méningocoques.

Malgré une injection de sérum antipneumococcique, le malade a le soir une crise convulsive et expire dans la nuit.

Il n'a pas été fait de constatations nécropsiques.

Observations 45

Germaine H..., 20 ans, domestique, entre le *12 janvier 1918* à l'hôpital. Etle est malade depuis huit jours (céphalée, raideur, fièvre). Hospitalisée d'abord à Laënnec, elle est envoyée à Claude-Bernard avec le diagnostic de méningite à méningocoques confirmée à l'entrée de la malade.

Elle reçoit, pendant six jours, 40 cm3 de sérum, dont dix de sérum antipneumococcique les deux premiers jours. Les symptômes méningés s'amendent, mais la température oscille entre 38° et 39°9. On attribue ces oscillations à l'état des amygdales, qui sont rouges et tuméfiées, donnant même une forte réaction ganglionnaire.

La culture de la gorge montre l'association méningocoque et pneumocoque.

Le 20 janvier, la température tombe à 37°. L'état de la malade s'est amélioré. Cependant le liquide céphalo-rachidien est toujours louche et contient des polynucléaires et des méningocoques. La culture de ce liquide donne des ***pneumocoques***.

Le 22 janvier, on injecte sous le péritoine d'une souris blanche 1 cm3 de liquide céphalo-rachidien. La souris meurt au bout de 24 heures. Dans le sang du cœur on trouve des pneumocoques en abondance.

L'état de la malade s'est subitement aggravé. Après avoir présenté une paralysie faciale du côté droit, elle est morte de syncope blanche le 23 janvier à 6 heures du soir.

Autopsie : Méningite purulente. Collection suppurée en rapport avec la selle turcique. La lame criblée de l'ethmoïde est en partie détruite. Dans le ventricule droit, amas de pus au niveau de la corne supérieure.

Hépatisation du lobe inférieur du poumon droit.

Ganglions mésentériques crétacés.

Gros rein congestionné avec granulations tuberculeuses.

Examen bactériologique de l'exsudat : ***pneumocoques*** et ***méningocoques***.

Nous signalerons au sujet de cette dernière malade que l'infection des méninges peut s'expliquer à la fois par la septicémie dont la localisation pulmonaire est le témoin et par l'état de la

lame criblée de l'ethmoïde dont la lésion constatée à l'autopsie existait sûrement avant la méningite à méningocoques

C'est d'ailleurs le seul cas sur les sept malades dont nous avons pu faire l'autopsie où nous ayons trouvé une lésion quelconque des parois crâniennes pouvant favoriser l'ensemencement des méninges.

Jusqu'ici, c'est sous nos yeux que nous avons vu les pneumocoques apparaître dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons observé deux malades, qui d'ailleurs sont décédées quelques heures après leur entrée à l'hôpital, qui ont présenté d'emblée cette association microbienne.

Observations 46 et 47.

Les 20 et 21 avril 1917, entrent ***Mlle D...***, âgée de 60 ans, et ***Mme L...***, âgée de 37 ans, toutes deux dans le coma, avec un liquide céphalo-rachidien purulent contenant en même temps des ***méningocoques*** et des ***pneumocoques***.

Peu de renseignements, sauf que ces deux personnes étaient malades depuis plus d'une semaine (céphalée, fièvre, raideur de la nuque) et que brusquement, vingt-quatre heures avant l'arrivée à l'hôpital, elles étaient tombées dans le coma. Mlle D... avait en même temps une néphrite hémorrhagique, Mme L... des accidents broncho-pulmonaires.

Elles sont décédées peu de temps après leur entrée à l'hôpital.

Les autopsies n'ont pas pu être faites.

Nous venons donc de passer en revue onze cas de méningites qui, primitivement à méningocoques, se sont par la suite, après un temps plus ou moins long, brusquement modifiées, et après avoir présenté un tableau clinique toujours à peu près identique à lui-même (frissons, élévation brusque de température, paralysie faciale, crises convulsives, hémiparésie et coma) se sont terminées par la mort dans un délai très rapide, quarante-huit heures au maximum, en hyperthermie.

Nous avons relaté à mesure les constatations des autopsies, toutes calquées les unes sur les autres, et sur lesquelles nous nous étendrons peu, puisqu'elles correspondent très exactement au diagnostic de *méningite aiguë à pneumocoques*, dont les principales caractéristiques se résument en quelque sorte dans les éléments suivants : purulence assez abondante au niveau de la convexité du cerveau, purulence infiniment plus abondante et surtout plus organisée à la base avec fausses membranes épaisses, très fibrineuses,

provoquant une énorme hydropisie ventriculaire avec du pus aux points les plus déclives. Dans certains cas, présence de petits abcès intra-cérébraux, très probalement d'origine vasculaire, car d'une manière générale il existe une vascularisation intense de toute la substance blanche du cerveau, qui se réduit au piqueté « piqûres de puce » classique de l'encéphalie aiguë hémorrhagique.

Cette couche fibrineuse purulente se produit tout le long du canal rachidien. La richesse de cette exsudation comportant une grande proportion de fibrine, permet aisément le cloisonnement des abcès sous-aracnoïdiens et explique la non-communication fréquente entre les ventricules et le canal rachidien, d'où, dans certains cas, les insuccès des décompressions de l'encéphale par la ponction lombaire.

A propos de ces cas, il nous paraît utile de nous poser deux questions :

a) Pourquoi les méninges primitivement infectées par le méningocoque ont-elles été secondairement contaminées par le pneumocoque ?

b) Comment s'opposer à l'invasion des méninges par le pneumocoque ?

Nous répondrons à la première question en invoquant l'exaltation de virulence du pneumocoque qui, depuis 1917, n'a pas cessé de s'accroître. Il nous suffit de nous rappeler combien, pendant l'hiver 1917, les conditions sociales et climatériques ont pu se combiner défavorablement pour provoquer une augmentation tout à fait anormale des décès, en particulier des décès par affections aiguës des voies respiratoires.

Si nous consultons les statistiques hebdomadaires de la ville de Paris pendant le mois de février et la première semaine de mars 1917, époque à laquelle précisément nous avons surtout constaté l'association du pneumocoque au méningocoque, nous voyons :

Semaine du 4 au 10 février 1917

1.631 décès au lieu de 1.023, moyenne habituelle de la saison.

Décès causés par les maladies inflammatoires de l'appareil respiratoire 824 au lieu de 324, soit 500 décès de plus qu'en temps normal.

Semaine du 11 au 17 février 1917

1.651 décès au lieu de 1.023, moyenne habituelle de la saison.

Décès causés par les maladies inflammatoires de l'appareil respiratoire : 848 au lieu de 324, soit 524 de plus qu'en temps normal.

Semaine du 18 au 24 février 1917

1.666 décès au lieu de 1.023, moyenne habituelle de la saison.

Décès causés par les maladies inflammatoires de l'appareil respiratoire : 830 au lieu de 324, soit 506 décès de plus qu'en temps normal.

Semeine du 25 février au 3 mars 1917

1.176 décès, au lieu de 1.023, moyenne habituelle de la saison.

Décès causés par les maladies inflammatoires de l'appareil respiratoire : 644 au lieu de 324, soit 320 décès de plus qu'en temps normal.

Semaine du 3 au 10 mars 1917

1.197 décès au lieu de 1.038, moyenne habituelle de la saison.

Décès causés par les maladies inflammatoires de l'appareil respiratoire : 519 au lieu de 324, soit 195 décès de plus qu'en temps normal.

Ce qui fait une augmentation de près de six cents décès sur la mortalité en temps normal. Si on détaille cette statistique, on s'aperçoit que cette mortalité n'est pas due à une exagération des maladies infectieuses épidémiques (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde), mais à peu près exclusivement aux maladies de l'appareil respiratoire, surtout aux maladies aiguës : pneumonie, broncho-pneumonie.

Nous trouvons là le témoignage de l'action du froid étant donné la rigueur de l'hiver cette année-là, combinée à certaines misères physiologiques sur lesquelles il n'est pas besoin d'insister.

Les pneumocoques, abondamment répandus dans l'atmosphère, ont pu venir cultiver dans la gorge ou le naso-pharynx des individus déjà atteints de méningite à méningocoque.

Celle-ci était elle-même plus fréquente à l'état sporadique qu'en temps normal, favorisée peut-être, fait déjà signalé, par l'ébranlement de la masse nerveuse centrale, causée par les souffrances physiques supportées et les chocs moraux qui ont atteint autant les soldats de l'avant que la population civile et ont aidé l'infection

de l'axe cérébro-spinal en rendant l'individu moins résistant aussi bien vis-à-vis du méningocoque que d'un autre microbe comme le pneumocoque.

D'ailleurs, la *virulence des pneumocoques* s'est manifestée sous les formes les plus diverses. Pour notre part, à l'hôpital Claude-Bernard, nous avons dû surveiller d'une manière extrêmement suivie nos rougeoleux et nos scarlatineux au point de vue des pleurésies purulentes, des otites suppurées et des mastoïdites, et nous avons dû, dans une proportion triple à la normale, faire appel au concours du chirurgien pour pleurotomie ou trépanation de la mastoïde, dont le pus s'est montré presque dans tous les cas de nature pneumococcique.

Il nous a même été donné d'observer, au mois de mars 1917, deux cas de méningites primitives à pneumocoques, affection rare et qui montre bien la virulence de ce germe à cette époque.

Observations 48 et 49.

Le premier, ***André C...***, 4 ans, était entré au pavillon de la rougeole le ***1er avril 1917***. Au quatrième jour d'une rougeole qui avait évolué normalement, il a été pris brusquement de vomissements, de mouvements convulsifs des membres et de paralysie faciale. Il est mort quelques heures après le début de cette méningite à marche suraiguë.

A l'***autopsie,*** nous avons trouvé une vascularité intense des vaisseaux du cerveau ; le liquide céphalo-rachidien était seulement louche, mais contenait des pneumocoques en abondance.

L'autre cas concerne un adulte, ***Maurice P...***, répétiteur de collège, qui a été pris en pleine santé, le ***8 mars 1917,*** de céphalée, raideur de la nuque, et a succombé en six jours aux progrès d'une pneumococcie méningée. A l'***autopsie***, nous avons constaté une méningite purulente : le pus contenait de nombreux pneumocoques.

Chez ces deux malades, nous n'avons trouvé aucune lésion antérieure qui ait pu favoriser l'infection des méninges par le pneumocoque.

En dehors de cette virulence de germes indiscutable, nous nous sommes demandé, en suivant l'évolution clinique de cette terrible association microbienne, auquel pas un de nos malades n'a résisté, si le personnel infirmier ou médical n'avait pas favorisé la voie d'accès du pneumocoque auprès de nos malades. Il s'est trouvé en effet, à ce moment-là, parmi celui-ci, une personne atteinte d'une angine à fausses membranes dont l'examen et la culture ont montré

la nature pneumococcique. D'ailleurs, cet argument a été aussi discuté par MM. Netter et Salanier.

De plus, par suite de la disette de charbon qui a sévi cet hiver-là à Paris, il avait été décidé de restreindre dans notre hôpital, qui possède sa propre buanderie, la consommation quotidienne de blouses et de tabliers qui auparavant étaient donnés sans compter à tout le personnel. Or, nous savons que les vêtements peuvent être non seulement des supports microbiens passagers, mais des terrains de culture, et que la contamination de l'organisme a lieu non seulement par le contact immédiat, mais aussi par l'intermédiaire de l'air humide ensemencé par le support microbien (1).

Ces constatations nous engagent à formuler une conclusion qui sera la réponse à la seconde question que nous nous sommes posée au commencement de ce chapitre : comment s'opposer à l'invasion des méninges par le pneumocoque ?

Tout malade atteint de méningite cérébro-spinale est un terrain favorable à la contamination de ses méninges par d'autres microbes. Il importera donc, puisque les autres malades sont dangereux pour lui :

1° De l'isoler ;

2° D'attacher au service des malades atteints de méningite à méningocoques, un service infirmier qui n'aura à s'occuper d'aucun autre malade atteint d'affections pulmonaires ou pharyngées aiguës, c'est-à-dire des malades ayant des manifestations pneumococciques ; d'obliger ce personnel à revêtir des blouses et des tabliers tout à fait propres, n'ayant été contaminés par aucun autre malade pour donner des soins aux méningitiques.

Le médecin pour les ponctions lombaires et les injections intrarachidiennes doit prendre toutes les précautions d'asepsie : changer de blouse à chaque malade, se laver minutieusement les mains avant chacune des nouvelles interventions, au besoin, mettre des gants en caoutchouc s'il est obligé de ponctionner un malade atteint de méningite à pneumocoques.

En plus, comme l'a conseillé M. Netter, nous proposons d'injecter dans le canal rachidien de tout méningitique, une ou deux fois au début, 10^{cm3} de sérum antipneumococcique, lequel paraît être doué d'heureux effets à titre préventif alors que, une

(1) Trillat : Transport des germes morbides par les vêtements et les objets : communication à l'Académie de médecine, 18 mars 1915.

fois la méningite à pneumocoque déclarée, son inefficacité est absolue.

Telles sont les considérations qu'il nous a paru intéressant d'exposer à l'occasion de ces manifestations méningées.

Considérations prophylactiques et thérapeutiques.

Il nous paraît important d'insister, à la lumière de ces observations, sur quelques particularités du traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Nous insisterons à nouveau sur la nécessité d'isoler les malades pour ne pas les exposer aux infections secondaires, non seulement les complications d'ordre pneumococcique, sur lesquelles nous avons suffisamment insisté, mais aussi d'autres infections qui peuvent nécessiter également un traitement sérique.

Nous faisons allusion aux accidents suivants qui ont été observés dans notre service chez plusieurs de nos méningitiques à l'occasion d'une épidémie d'angines à fausses membranes que l'on supposait être diphtériques.

Observations 50 et 51.

Deux malades guéries de leur méningite cérébro-spinale, la première depuis vingt-six jours, ***Andrée Mauch***..., 4 ans; la seconde depuis six jours, ***Mme Jo***..., 40 ans, reçurent du sérum antidiphtérique. Andrée Mauch... fut sensibilisée à l'aide de deux injections successives de 1cm3 sous-cutanées espacées de deux heures, puis par un lavement de 10cm3; au bout de 8 heures, elle reçut une injection de sérum antidiphtérique que l'on s'apprêtait à faire de 20 à 30cm3; à peine 10cm3 étaient-ils pénétrés dans le tissu cellulaire que, brusquement, la petite malade se mit à enfler sous les yeux de l'opérateur, si brusquement qu'effrayé, celui-ci interrompit son injection.

Les accidents n'eurent heureusement pas de suites mortelles. L'anasarque se généralisa, il y eut même quelques accidents pleuro-pulmonaires, mais la guérison totale survint sans autres incidents en sept ou huit jours.

Instruit par ce cas, il ne fut pratiqué chez Mme Jo... que des injections sous-cutanées de 1cm3, espacées d'heure en heure. Il apparut

au niveau des injections une rougeur extrêmement intense, s'accompagnant de sensation de brûlure. La température s'éleva aussitôt à 39° et on ne poursuivit pas les injections de sérum : ce qui n'empêcha pas d'ailleurs la malade de présenter un véritable phénomène d'Arthus, gangrène cutanée et perte de substance de la largueur d'une paume de main, qui fut très longue à se combler.

Il nous semble intéressant de rappeler par conséquent la gravité des injections sériques sous-cutanées chez les méningitiques ayant subi un traitement sérique intra-rachidien, d'où une nécessité encore plus grande de mettre ces malades à l'abri de toutes complications infectieuses et spécialement diphtérique, puisqu'il leur sera à peu près impossible de tolérer le traitement sérique qui leur conviendrait.

Nous avons déjà signalé, en rapportant les observations, quelques accidents anaphylactiques dus au sérum antiméningococcique chez les malades qui, après une première atteinte, ont fait une reprise de méningite cérébro-spinale.

En effet, ce qui vient assombrir singulièrement le pronostic de ces méningites à rechutes, c'est la difficulté que l'on éprouve à traiter à nouveau par le sérum le malade lorsqu'il s'est écoulé, entre la période de guérison et la rechute, un temps suffisant — quinze ou vingt jours — pour que les malades soient entrés dans la période d'anaphylaxie. Quelles que soient les précautions prises, injections sous-cutanées, puis lavement de sérum précédant l'injection intra-rachidienne, on observe souvent des accidents anaphylactiques d'une brutalité inouïe, et dont la terminaison peut malheureusement être mortelle en quelques minutes.

Nous indiquerons un procédé qui peut rendre service et permettre d'éviter ces accidents.

Lorsqu'après avoir pris les précautions usuelles de sensibilisation de l'organisme, on procède à l'injection intra-rachidienne de sérum, il faut :

1° Ne pousser l'injection que très doucement et l'injection étant terminée (même si le malade ne présente aucune espèce de symptôme anaphylactique),

2° Il ne faut pas retirer tout de suite l'aiguille à ponctions lombaires, mais la laisser en place en l'obturant avec un mandrin. On attend cinq ou six minutes, et si le malade accuse des douleurs excessives ou si des accidents anaphylactiques se manifestent : cyanose, frissons, palpitations, on n'aura qu'à cesser d'obturer l'aiguille et à laisser couler le sérum injecté.

En général, il suffit de cette petite manœuvre pour, dans bien des cas, éviter la généralisation des accidents. Si ceux-ci se déclarent on fera une ponction lombaire pour décomprimer et éliminer le sérum ; enfin on aura recours aux injections d'adrénaline, etc.

Comme conclusion, il nous paraît intéressant de résumer la manière dont le traitement sérique doit être conduit pour mettre si possible le malade à l'abri des rechutes.

Nous conseillons d'injecter au méningitique, lors de la première injection, 30^{cm3} de sérum antiméningococcique polyvalent associé à 10^{cm3} de sérum antipneumococcique (à titre préventif) avant tout examen de la variété de microbes que présente le malade. Une fois le microbe reconnu, on pratiquera tous les jours, pendant quatre, cinq, six jours même, consécutifs, une injection quotidienne d'au moins 30^{cm3} et, dans les cas particulièrement sévères, on pourra aller à 50 et 60^{cm3}, à la condition, cela va sans dire, de retirer préalablement une quantité supérieure, si possible, de liquide céphalo-rachidien.

Lorsque le liquide céphalo-rachidien coule mal, spécialement lorsqu'il est purulent, il n'y a pas beaucoup d'intérêt à s'acharner à aspirer avec la seringue, ni à pratiquer un lavage de la cavité rachidienne à l'eau physiologique, car le plus souvent le lendemain, alors que le malade a déjà reçu une première injection de sérum, le liquide s'est éclairci et coule plus facilement.

Nous n'avons jamais eu recours au traitement sérique par la voie intra-veineuse en même temps que par la voie intra-rachidienne qu'une fois dans une forme purpurique qui s'est terminée par la mort. D'une part, parce que le traitement sérique par la voie veineuse est toujours dangereux (1) (nous avons eu un cas de mort subite dans un cas de tétanos) ; d'autre part M. Debré, dans sa thèse, a montré que le sérum équin injecté dans la cavité rachidienne de l'homme passe avec une très grande rapidité dans le torrent circulatoire.

Après quatre ou cinq jours de traitement par le sérum spécifique, il peut se produire plusieurs éventualités. Si le malade s'améliore, il faut interrompre les injections sériques, surtout si la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien évolue vers la

(1) M. Petges, à la réunion médico-chirurgicale de la V^{e} armée, de juillet 1916, a rapporté un cas de mort subite.

guérison. Mais même si la guérison clinique paraît s'affirmer, nous croyons pouvoir recommander, comme quelques auteurs (1), la pratique suivante : faire une ponction lombaire exploratrice le sixième ou septième jour après la dernière injection sérique : faire l'examen cytologique du liquide avec culture.

Il nous semble que cette manière de faire permettrait, dans bon nombre de cas, de mettre le malade à l'abri d'une rechute.

Si la ponction lombaire révélait à ce moment la réapparition des microbes et des polynucléaires, elle permettrait d'instituer aussitôt un traitement avant que la réinfection généralisée des espaces sous-arachnoïdiens se soit réellement affirmée cliniquement. De plus, elle atténuerait dans une certaine mesure la violence de certaines réactions méningées d'origine sérique en procédant à une décompression et à l'élimination des principes toxiques qui plus tard vont aller en s'exagérant lors de la réaction sérique, qui quelquefois prend les allures d'une véritable méningite.

On pourra objecter seulement la possibilité d'une contamination. Au cours de cette ponction, il n'y aura qu'à multiplier les précautions, sur lesquelles nous avons déjà longuement insisté.

Il est cependant des cas où, dès le début du traitement, le liquide céphalo-rachidien reste constamment purulent. On est alors gêné pour injecter des doses plus considérables de sérum. Il est bien probable que dans ces cas il s'agit de germes qui donnent lieu à des formes cloisonnées avec obturation des espaces sous-arachnoïdiens, qui deviendront plus tard l'origine des rechutes par dissémination des microbes, mis à l'abri du contact du sérum dans une poche ventriculaire, par exemple, ou par réinfections successives de petites poches cloisonnées s'ouvrant dans la grande cavité sous-arachnoïdienne.

Il y aurait alors intérêt à ne pas se contenter de faire une ponction au lieu d'élection, mais à ponctionner plus haut, suivant la méthode qui a d'abord été préconisée par Cantas d'Athènes, puis si le malade continue à présenter des symptômes de compression crânienne, il ne faut pas hésiter à aborder les espaces sous-arachnoïdiens encéphaliques comme Cazamian et les espaces ventriculaires.

Seulement, il ne faut pas attendre que le malade soit en période

(1) Nobécourt et Peyre : " Société médicale des Hôpitaux ", 15 décembre 1916.

d'anaphylaxie, on s'exposerait à des accidents que M. le professeur Hutinel a signalé dès 1911 (1).

Au moment où nous étions si angoissée par l'évolution si souvent fatale de nos cas de méningites cérébro-spinales, nous avons eu l'occasion de nous entretenir avec le docteur Villandre, chirurgien-chef du centre neurologique de la X^e^ armée.

M. le docteur Villandre a eu l'occasion de pratiquer de nombreuses ponctions du ventricule latéral chez des blessés du crâne ayant présenté des accidents infectieux ventriculaires, consécutifs ou concomitants à des abcès superficiels ou profonds de l'encéphale.

Pour parvenir à coup sûr au ventricule latéral, il a étudié sur le cadavre de l'adulte la situation exacte du ventricule, par rapport à la boîte crânienne et aux différentes scissures ou sillons principaux, aux vaisseaux, sinus et artères. Il a constaté de grandes variations suivant les individus, suivant l'état de distension plus ou moins accentué du ventricule ; mais néanmoins, il lui a été cependant assez aisé d'établir des moyennes dans l'évaluation des distances séparant le ventricule latéral des points d'accès choisis sur la boîte crânienne.

Ce sont ces constatations et ces résultats qui sont résumés ci-dessous :

Ponction du ventricule latéral chez l'adulte.

(D'après une note manuscrite très aimablement rédigée par le docteur Villandre à notre intention).

D'une manière un peu schématique, mais néanmoins assez exacte, la cavité ventriculaire semble s'enrouler autour de la vallée sylvienne ; son extrémité antérieure est coupée par le plan horizontal passant par les pôles frontal et occipal du cerveau ***(plan des pôles de Madame Déjerine)***. Cinquante millimètres environ séparent le ventricule de la face exocrânienne du frontal. Les deux ventricules eux-mêmes sont séparés l'un de l'autre par une distance de quarante millimètres environ.

Pour atteindre sûrement par la ponction ***l'extrémité antérieure du ventricule latéral*** on devra pratiquer d'abord (sous anesthésie locale, à la stovaïne) une trépanation frontale à la fraise de Doyen, (trépanation qui ne dépassera pas dix ou douze millimètres et dont le centre sera situé à cinquante millimètres au-dessus de la saillie formée par la glabelle et à vingt millimètres de la ligne médiane). Le trocart

(1) M. le professeur Hutinel : " Bulletin médical ", 13 décembre 1911.

ou l'aiguille servant à la ponction devront être alors enfoncés parallèlement au plan sagittal médian, et dans le plan horizontal parallèlement au plan des pôles. A cinquante millimètres de profondeur, comptés en partant de la surface exocranienne, on tombera sûrement dans l'extrémité frontale du ventricule latéral.

Il ne faut pas faire la trépanation a moins de cinquante millimètres au-dessus de la glabelle, car on risquerait de pénétrer dans le sinus aérien frontal qui peut parfois remonter très haut dans l'écaille. D'ailleurs, si on éprouve quelque crainte à ce sujet et si d'autre part l'on veut éviter de laisser une cicatrice frontale visible, on peut tout aussi bien faire la trépanation dans les cheveux, en avant de la suture coronale en restant toujours à vingt millimètres du plan médian sagital. Il faudra enfoncer le trocart, toujours parallèlement au plan médian sagittal, mais cette fois, obliquement en bas et en arrière, comme si l'on voulait gagner le trou occipital. A cinquante millimètres de profondeur, on tombera dans le ventricule latéral.

La ponction ventriculaire devra être faite avec un trocart à ponction pleurale qu'on enfoncera franchement à quarante-cinq millimètres; on enlèvera alors le mandrin et l'on pourra faire une légère aspiration à la seringue; si rien ne vient on replacera le mandrin et l'on enfoncera de quelques millimètres; on aspirera jusqu'à ce que le liquide ventriculaire apparaisse.

On peut pratiquer très facilement ces ponctions avec une simple aiguille, à condition qu'on aspire avec la seringue dès qu'on a franchi les premiers millimètres, de manière à débarrasser le calibre de l'aiguille des parcelles de substance cérébrale qui pourraient l'obstruer. On peut aussi ponctionner en laissant le mandrin dans l'aiguille pendant la ponction jusqu'à ce que l'aiguille soit enfoncée de quarante à quarante-cinq millimètres.

On peut encore ponctionner le ventricule latéral au point où naissent *les prolongements temporal et occipital*. Là, le ventricule s'élargit et se trouve situé dans le plan transversal, perpendiculaire à l'axe des pôles, plan qui sépare le segment moyen du segment postérieur de la boîte cranienne. Il faut trépaner à trente-cinq millimètres au dessus de la crête sus-mastoïdienne et enfoncer le trocart à quarante-cinq ou cinquante millimètres en restant bien dans le plan horizontal; à ce niveau la ponction exige souvent quelques tâtonnements.

On peut encore faire la ponction ventriculaire latérale *dans la corne occipitale*. Cette dernière est située au-dessous du plan des pôles à quarante millimètres de profondeur en avant de la suture parieto-occipitale, oblique de la ligne médiane vers la crête sus-mastoïdienne. Cette suture sera un excellent point de repère pour la trépanation qu'on pratiquera à son niveau, à trente millimètres de la ligne médiane; le trocart ou l'aiguille seront enfoncés parallèlement au plan horizontal des pôles, parallèlement au plan sagittal médian.

On peut enfin ponctionner *la corne temporale* du ventricule latéral; mais alors l'intervention devient plus compliquée, car elle nécessite la taille d'un lambeau curviligne et le rabattement du muscle temporal. La trépanation devra être faite dans le plan transversal perpendicu-

laire à l'axe des pôles, plan qui passe en avant par le tubercule zygomatique antérieur. La trépanation sera faite à trente-cinq millimètres au-dessus de ce point de repère; la corne temporale est environ à quarante millimètres de profondeur.

En résumé, la ponction du ventricule latéral chez l'adulte est chose relativement simple et facile, à l'aide d'une trépanation préalable faite aux points précis que l'étude anatomique sur le cadavre, comme l'expérience clinique, ont permis de bien repérer et de contrôler quant à leur valeur proprement dite.

CONCLUSIONS

I. — La méningite cérébro-spinale à méningocoques purs guérissant normalement après quatre ou cinq injections de sérum s'observe, semble-t-il, moins fréquemment qu'autrefois, spécialement chez l'adulte.

Les principales modifications apportées le plus souvent au type classique (malgré une sérothérapie intensive, même précoce) sont :

a) La fréquence des rechutes dont le pronostic évolutif est très sévère et est susceptible, d'ailleurs, d'entraîner des accidents anaphylactiques mortels, puisqu'elles exigent la reprise de la sérothérapie au moment où s'installe l'anaphylaxie ;

b) La fréquence des formes septicémiques, spécialement des formes purpuriques de pronostic également très grave, comportant tout une variété extrêmement importante de formes cliniques et révélant même au clinicien un chapitre de pathologie à peine entrevu jusqu'ici : les méningococcémies avec ou sans méningite ;

c) La fréquence du retour à l'activité de lésions encéphaliques anciennes, silencieuses, datant même de plusieurs années (notion particulièrement importante actuellement étant donné le nombre considérable de sujets qui, atteints de lésions encéphaliques traumatiques, seront exposés de par ce fait à voir leur lésion s'infecter ou se réveiller à l'occasion d'une méningite à méningocoques).

II. — Une modification également très importante de la méningite cérébro-spinale épidémique est représentée par l'association du méningocoque et du pneumocoque, pneumocoque dont la virulence s'est exaltée sans cesse dans ces dernières années pour atteindre son paroxysme dans l'épidémie de grippe actuelle.

III. — La possibilité de cette symbiose microbienne intra-méningée comporte pour le médecin un enseignement de tout premier ordre : la nécessité de l'isolement rigoureux, individuel, de tout méningitique pour éviter une contamination possible par les germes venus d'autres malades ; l'obligation de prendre des mesures prophylactiques très sérieuses pour le personnel soignant et plus encore, si possible, pour le médecin qui intervient par la ponction rachidienne et est susceptible plus que tout autre de contaminer directement les espaces sous-arachnoïdiens.

IV. — Nos constatations thérapeutiques nous conduisent aux conclusions suivantes :

a) Dans bon nombre de cas, absence totale d'action spécifique du sérum antiméningococcique même polyvalent ;

b) Difficulté d'introduire le sérum à l'intérieur de certains cloisonnements absolument impénétrables et plus particulièrement dans les espaces ventriculaires.

En conséquence :

Nécessité de réaliser un sérum antiméningococcique dont le nombre des unités antitoxiques soit très élevé et qui soit également efficace contre les méningocoques de tous les types en raison du polymorphysme extraordinaire de ces méningocoques qui varient même suivant les années ; (d'ou peut-être un avenir pour une bactériothérapie bien réglée pour chaque malade avec son propre microbe) ;

Nécessité dans certains cas de pratiquer des injections sériques en différents étages de la moelle, — et, quand l'enkystement encéphalique est évident, d'intervenir chirurgicalement avec le minimum de choc opératoire, pour évacuer le pus des espaces ventriculaires et porter « *in situ* » le sérum thérapeutique.

Accepté par le Président : V. HUTINEL.

Vu, le Doyen : H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris : L. POINCARÉ.

MELUN - IMP. VEUVE COTREL 142 K